Aus dem pathol.-anatom. Institut Basel (Vorsteher: Prof. E. Hedinger)
und aus der medizinischen Klinik in Basel (Vorsteher: Prof. R. Stähelin).

Phosgenvergiftungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Adolf Roos,
prakt. Arzt aus Basel,
III. Assistenten am pathol. Institut.

Berlin 1914.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel.

Referent: Prof. Dr. Hedinger.

Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen.
3. Folge. XLVIII. 1.

Zu den weniger bekannten Giften gehört unter anderen das Phosgen, trotzdem dasselbe heutzutage in reichem Masse zur Anwendung gelangt und sehr charakteristische Krankheitssymptome erzeugt.

Seit der Entdeckung des Phosgens durch J. Davy (1778—1829), der dieses Gas aus Kohlenoxyd und Chlorgas im Sonnenlicht darstellte, hat seine Verwendung in den letzten Jahrzehnten enorme Dimensionen angenommen. Besonders für die Farbstoffchemie ist Phosgen ein sozusagen unentbehrliches Hilfsmittel.

Phosgen, in der chemischen Literatur auch unter dem Namen Chlorkohlenoxyd, Carbonylchlorid oder Kohlenoxychlorid bekannt, hat die Formel $COCl_2$. Seine Darstellung erfolgt durch die Vereinigung von 1 Volumen Kohlenoxydgas mit 2 Volumen Chlor in bleiernen Zylindern, die mit einem oder mehreren mit Tierkohle beschickten Siebböden versehen sind. Neuerdings besteht ein Darstellungsverfahren (v. Michalske) darin, dass Kalk, Chlorcalcium und Koksgries im elektrischen Ofen geglüht werden, wobei sich Phosgen bildet.

Das entstehende farblose Gas verflüssigt sich bei + 8° C. Auf diese Temperatur abgekühlt, wird es in grossen Stahlbomben in den Handel gebracht. Seine ausserordentliche Gefährlichkeit hat verschiedene Eisenbahngesellschaften veranlasst, den Transport von Phosgen in jeglicher Form zu verweigern. Aus diesem Grunde sind die meisten chemischen Fabriken gezwungen, ihren Bedarf an Phosgen durch eigene Herstellung zu decken.

Sein Hauptanwendungsgebiet liegt einerseits in der Farbstoffchemie, besonders zur Fabrikation der sogenannten Azofarbstoffe. Phosgen ($COCl_2$) ist das Ausgangsmaterial des wichtigen Michlerschen Ketons:

$$CO\begin{matrix}C_6H_4N(CH_3)_2\\C_6H_4N(CH_3)_2\end{matrix}$$

von dem sich eine grosse Reihe von Farbstoffen ableiten.

Andererseits spielt Phosgen eine bedeutende Rolle in der pharmazeutischen Chemie, indem z. B. Hedonal, Aristochin, Euchinin, Duotal u. a. m. ihm ihre Entstehung verdanken.

Mit der Entdeckung des Michlerschen Ketons im Jahre 1876 hat die Verwendung des Phosgens einen ungeahnten Aufschwung genommen. Müller erwähnt in der Zeitschrift für angewandte Chemie, 1910, dass einzelne Fabriken Deutschlands jährlich einen Phosgenverbrauch bis gegen 50000 kg aufzuweisen hätten.

In der Literatur existieren nur wenige Angaben über die schädlichen Wirkungen des Phosgens. Und doch hat es mit der Entdeckung der Chloroformnarkose eine Zeitlang besonders das Interesse der Chirurgen auf sich gezogen. Eine ganze Reihe von Mitteilungen berichten von der Entstehung von Phosgengas bei Chloroformierungen in Räumen, die mit offenen Flammen erleuchtet sind.

Langenbeck schreibt in seiner Akiurgie 1888: „Operationen bei Gaslicht können dadurch gefährlich werden, dass bei dem Verdunsten des Chloroforms das irrespirable Chlorkohlenoxyd sich bildet.“

Stobwasser teilt in der Berliner klin. Wochenschr. 1889 einige Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen mit, die mit phosgenhaltigen Chloroformdämpfen vergiftet wurden. Er schreibt unter anderem: „Lässt man Chloroform verdunsten und durch eine mit Zylinder versehene Leuchtflamme streichen, so bilden sich nach einer provisorischen Analyse des Herrn Prof. Bosshard in Chur folgende Gase:

1. Chlorkohlenoxyd (Phosgen);
2. Salzsäuregas;
3. Freies Chlor, nebst einigen noch nicht studierten Körpern.

Die beiden letztgenannten Gase sind bekanntermassen für die Respirationsorgane äusserst schädlich, sie gehören zu den sogenannten irrespirablen. Wenig weiss man bis jetzt über die eigentlich toxischen Eigenschaften des Phosgens. Da nun diese Chloroformzersetzungsfrage eine brennende ist, wie die zahlreichen gütigen Zusendungen an diese Zeitschrift beweisen, so habe ich vorläufig einige toxikologische Experimente, analog den Vorgängen in künstlich erleuchteten Operationssälen, denen es an Ventilationsvorrichtungen fehlt, angestellt“ ...

Die Versuchsreihe wurde nun so vorgenommen, dass unter einem luftdicht verschlossenen in zwei Kammern eingeteilten Glasschrank, in

den einen Raum die Versuchstiere gebracht wurden, während in der anderen Abteilung mehrere Gasflammen brannten, in denen Chloroform frei verdunstete. Versuchstiere waren Kaninchen und Meerschweinchen. Beim I. und II. Experiment, wobei nur je eine Gasflamme brannte, zeigten die Tiere keine auffallenden Krankheitssymptome. Beim III. Versuch starb das Meerschweinchen nach Einatmung der Gase während drei Stunden fünf Minuten unter den Erscheinungen zunehmender Dyspnoe. Das Kaninchen erholte sich in den folgenden Tagen.

Was den Verlauf von Versuch IV betrifft, schreibt Stobwasser weiter:

„IV. Versuch. 15. Juni 1889. Drei Gasflammen in Chloroformschalen.

4 Uhr 15 Min. Temperatur im Glasschrank 21° C. Einsetzen eines Kaninchens und eines Meerschweinchens. Englisches Chloroform.

4 Uhr 30 Min. Dyspnoe beim Meerschweinchen.

4 Uhr 45 Min. Temperatur 26° C. Leichte Dyspnoe beim Kaninchen.

5 Uhr 35 Min. Temperatur 28° C.

8 Uhr 15 Min. abends. Beide Tiere herausgenommen. Das Meerschweinchen stirbt während des Versuchs; das Kaninchen nachts.

Sektion durch Herrn Dr. Hanau, Privatdozent der pathologischen Anatomie in Zürich.

1. Meerschweinchen: Lungen dunkelrot und hellfleischfarben gefleckt. Die hellen Partien zeigen durchweg stark erweiterte Alveolen. Auf dem Durchschnitt dieselbe Färbung. Die dunkelroten Flecke haben wegen ihrer diffusen Färbung vollständig das Aussehen von Hämorrhagien. Die Lungen sind sehr voluminös, fühlen sich gespannt an. Auf Druck entleert sich eine grosse Menge mit Luftblasen gemischter Flüssigkeit (pralles Oedem).

Im untersten Teil der Trachea und in den Bronchien schaumige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist ganz wenig injiziert. Kehlkopf normal. Leber und Nieren zeigen venöse Hyperämie mittleren Grades. Milz blass.

2. Kaninchen: Starke bläuliche Injektionsröte der Trachea. Der untere Teil derselben und die Bronchien enthalten schaumige Flüssigkeit.

Lungen im allgemeinen wie beim Meerschweinchen, nur überwiegen die roten Flecke bedeutend die helleren. In den Unterlappen sind die Interstitien zwischen den Lobulis anscheinend verbreitert und von durchscheinend hellrötlicher Beschaffenheit. Die stärkere Veränderung ist im rechten Unterlappen. Auf dem Durchschnitt pralles Oedem. An vielen Stellen enthält die Flüssigkeit kleine Luftblasen.

Herz: In beiden Herzhälften eine mittlere Menge dunklen geronnenen Blutes. Die übrigen Organe wie beim Meerschweinchen. Hydrothorax bei beiden Tieren.

Kontrollversuche, in denen kein Chloroform, sondern nur brennende Gasflammen zur Verwendung kamen, ertrugen die Tiere ohne die geringsten Schädlichkeiten.

Zweifel erwähnt in der Berliner klin. Wochenschrift 1889 neun Laparotomien, die sämtlich bei Gaslicht vorgenommen wurden und von denen 7 Patientinnen entweder Husten, Rasseln oder schwere nur langsam sich lösende katarrhalische Pneumonien bekamen, während acht später Operierte, die unter denselben Bedingungen aber mit Aether narkotisiert wurden, keinerlei Symptome von Seiten der Atmungsorgane aufwiesen.

Anlässlich der Installation eines Operationssaales mit elektrischem Licht an Stelle von Gaslicht, teilt Stabsarzt Schumburg 1898 in der Hygienischen Rundschau einige Tierversuche mit Chloroformzersetzungsprodukten mit. In den letzteren war Phosgen in ziemlich erheblichen Mengen nachgewiesen worden. Es heisst daselbst:

„Mäuse, welche in Versuch 3 und 4 die Verbrennungsprodukte einzuatmen gezwungen waren, fielen blitzartig auf den Rücken und starben sofort, anscheinend durch Atemlähmung. Die Obduktion ergab nur geringe Reizerscheinungen der Luftröhre. Ferner zeigte das Blut auffallenderweise das Verhalten des Kohlenoxydhämoglobins. Eine Kontrollmaus, durch Kohlenoxyd getötet, zeigte bei der spektroskopischen Untersuchung des Blutes genau dieselben Absorptionsstreifen. Mit dem Spektrometer gemessen, fanden sich nach Zusatz von Ammoniumsulfid die Streifen bei der Versuchsmaus und der Kohlenoxydmaus im Bereiche folgender Wellenlängen:

	Streifen I.	Streifen II.
Versuchsmaus. . . .	565—575 $\mu\mu$	525—540 $\mu\mu$
Kohlenoxydmaus . . .	560—580 $\mu\mu$	530—540 $\mu\mu$.

Das Blut der Versuchsmaus und dasjenige der Kohlenoxydmaus waren also spektroskopisch fast gänzlich identisch; ebenso Blutlösungen, durch welche reines Phosgen oder Kohlenoxyd geleitet war, wie folgende Tabelle zeigt:

	Streifen I.	Streifen II.
Phosgenblut	570—585 $\mu\mu$	530—555 $\mu\mu$
Kohlenoxydblut . . .	570—585 $\mu\mu$	530—555 $\mu\mu$.

Dieses gleiche Verhalten sowohl des Phosgens wie des Kohlenoxydblutes liess sich nun auf doppelte Weise erklären. Entweder verhält sich Phosgen dem Hämoglobin gegenüber wie das Kohlenoxyd, indem es die Einwirkung reduzierender Substanzen verhindert, oder aber Phosgen zerfällt im Blut (einer alkalischen Flüssigkeit) in Salzsäure und Kohlenoxyd, und letzteres ist dann das wirksame Prinzip der Phosgenvergiftung, welche somit dann auf eine Kohlenoxydwirkung hinauslaufen würde.

Um dies zu entscheiden, wurde noch ein Versuch angestellt, welcher von folgender Erwägung ausging: Wenn wirklich im Blut das Phosgen in Kohlenoxyd und Salzsäure zerfällt, so müsste, bei geeigneter Konzentration des eingeleiteten Phosgengases, die Alkalinität des Blutes abnehmen und sich vielleicht sogar in saure Reaktion verwandeln. Zerfällt dagegen das Phosgen nicht, handelt es sich

somit um eine genuine Phosgenintoxikation, so müsste die Reaktion im wesentlichen unverändert bleiben.

Es wurde nun durch eine Kaninchenblutlösung sehr reichlich reines Phosgen geleitet und die Reaktion des durch Ammoniumoxalat am Gerinnen verhinderten Blutes vorher und nachher festgestellt. Es ergab sich, dass von 0,2 ccm frischen, mit einer Spur Ammoniumoxalat versetzten Blutes 0,057 ccm $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure verbraucht wurden, während nach dem 4 Minuten lang fortgesetzten Durchleiten von reinem Phosgen bis zur neutralen Reaktion des Blutes 0,1 ccm $^1/_{10}$ Normallauge zugesetzt werden musste.

Das Blut wird also durch Aufnahme von Phosgen sauer; damit scheint erwiesen, dass das eingeatmete Phosgen im Blut in Salzsäure und Kohlenoxyd zerfällt. Letzteres erzeugt dann das Kohlenoxydhämoglobin. Die Absorptionsstreifen im Spektrum dieses Blutes nach Zusatz reduzierender Substanzen sind also diejenigen des Kohlenoxydhämoglobins und nicht diejenigen eines besonderen Phosgenspektrums.

Der Tod bei Phosgenvergiftung dürfte deshalb als Kohlenoxydtod aufzufassen sein."

In seinem Lehrbuch der Intoxikationen 1906 macht Kobert über das Phosgen folgende Angaben:

„Das Kohlenoxychlorid $COCl_2$, auch Chlorkohlenoxyd oder Phosgen genannt, besitzt nach Thümmels fast 20 Jahre alter Angabe alle giftigen Eigenschaften des Kohlenoxyds, nur dass es ausserdem noch lokalreizend auf Schleimhäute wirkt. Es wurde, nachdem schon früher Langenbeck, Eversbusch, Zweifel, Paterson, Helmuth, Miller, Martin und viele andere beim Chloroformieren bei Licht üble Erfahrung an sich und ihren Kranken damit gemacht hatten, vor einigen Jahren von neuem allen Chirurgen als ein vielleicht bei Gaslicht sich (neben Salzsäure) bildendes Zersetzungsprodukt des Chloroforms ins Gedächtnis gerufen bei folgender Begebenheit: An einem Winterabend wurde im katholischen Krankenhaus zu Herne an einem Schussverletzten eine umfangreiche Operation (Laparotomie und Verschluss zweier Magenwunden) vorgenommen; die bei Gaslicht stattfindende Narkose dauerte über 3 Stunden; es waren 2 Aerzte und 4 Krankenschwestern zugegen. Während der Operation wurden alle 6 Anwesenden von heftigem, krampfhaftem Hustenreiz befallen, jedoch fühlten sie sich nach beendigter Operation unter dem Einfluss frischer Luft wieder vollständig wohl. Drei Stunden nachher traten bei allen Beteiligten mehr oder minder starke Vergiftungserscheinungen auf, die in Cyanose, Atembeschwerden, Beklemmungen und Husten, bei einigen auch in Kollapsanfällen bestanden; eine Krankenschwester verschied 28 Stunden nach der Operation. Der Krankenhausarzt, Dr. May, der die Operation verrichtet hatte, erkrankte sehr schwer und schwebte mehrere Tage in Lebensgefahr; die anderen Personen genasen in verhältnismässig kurzer Zeit.

Auf Anordnung der Staatsanwaltschaft wurde die Obduktion der Leiche der Krankenschwester vorgenommen; das Ergebnis war negativ, insbesondere fanden sich keine wesentlichen Veränderungen der Atemwege und der Lunge vor; das im Herzen befindliche Blut war dunkelrot und geronnen; es enthielt kein Kohlenoxyd. Die Leiche des Verletzten, der 6 Stunden nach der Operation starb, ist gleichfalls obduziert worden; als Todesursache stellte sich eine Schusswunde der Leber und

des Magens mit grossem Blutaustritt in die Bauchhöhle heraus. Das Blut hatte die gleiche Beschaffenheit wie das der Krankenschwester. Ohne Zweifel sind alle genannten Erscheinungen auf Chlorkohlenoxyd zu beziehen, wie auch der den vorstehenden Bericht liefernde Kreisphysikus Lorentz annimmt . . . Eine andere Gelegenheitsursache für Vergiftung durch $COCl_2$ bildet die Technik. Das $COCl_2$ ist nämlich in Toluol und in Xylol leicht löslich und kommt in Form dieser Lösungen in den Handel, da es ausserordentlich reaktionsfähig ist und dabei zum Aufbau organischer Verbindungen gern benutzt wird. Beim Erwärmen der genannten 2 Lösungen erhält man einen regelmässigen Strom des gefährlichen Gases."

Gerlinger beschreibt im Archiv für experimentelle Pathologie, 1902, einen einfachen Apparat zur Darstellung des Phosgens aus Chloroformdämpfen, die durch eine Gasflamme streichen. Den Nachweis von $COCl_2$ erbringt er durch eine verdünnte $AgNO_3$-Lösung, in der sich AgCl bildet, und durch eine gelbe Methylorangelösung, deren Farbe in Rot umschlägt.

In ausgedehnten quantitativen Versuchen „Ueber die Zersetzungsprodukte des Chloroforms bei Chloroformierung in mit Flammen erleuchteten Räumen" konnten Eisenlohr und Fermi neben Salzsäure und freiem Chlor kein Phosgengas nachweisen. Mitgeteilt im Archiv für Hygiene, Bd. 13.

Die Literatur aus der Zeit nach der Entdeckung der Chloroformnarkose enthält noch eine Reihe ähnlicher Mitteilungen von Brandenberg, Schneider, Helmuth, Paterson, Miller, Kunkel, Martin, Rudolf, Janssen u. a. m., von denen alle auf die Schädlichkeiten der Chloroformzersetzungsprodukte aufmerksam machen.

Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigkeit, 1910, Bd. 7, entnehme ich folgende Mitteilung:

„Das Phosgen ($COCl_2$) ein farbloses, unangenehm riechendes Gas, welches durch Ueberleiten von Chlorgas und Kohlenoxyd über Kohle erhalten wird, wird gelegentlich in chemischen Fabriken gebraucht. Es wirkt ausserordentlich stark reizend auf Schleimhäute. von Sury-Bienz (s. unten) berichtet über eine gewerbliche Vergiftung durch Inhalation dieses Gases."

In der mitgeteilten Krankengeschichte heisst es:

„Am 23. 2. atmete Explorand bei seiner Arbeit Phosgengas ein; er fühlte sich sofort sehr unwohl und bekam starken Hustenreiz mit hochgradiger Atemnot; abends wurde es immer schlimmer, so dass man nachts 11 Uhr den Fabrikarzt, Herrn Dr. B., holen musste; der Zustand muss damals doch recht bedenklich gewesen sein, denn Herr Dr. B. blieb über 1 Stunde bei dem Kranken und gab ihm wiederholt selbst Tropfen ein; es wurde dann allmählich gegen Morgen etwas besser. In den folgenden Tagen war noch grosse Schwäche vorhanden, Kopfweh,

Schwindel, Appetitlosigkeit, viel Hustenreiz, Verstopfung, Trübung und Rötung des Urins, Explorand musste 8 Tage lang das Bett hüten.

Erst am 14. 3. konnte Explorand wieder in die Fabrik gehen; er bekam Arbeit im Hof. Einige Tage später trat wieder mehr Husten und ziemlich viel Blutspucken ein, fast regelmässig alle 2 Tage einige ganz blutige Sputa, meist am Morgen und nur einmal nach dem Mittagessen."

In der Folgezeit bestand während mehrerer Monate nach Surys Annahme eine andauernde Hyperästhesie der Luftwege ohne irgendwelche nachweisbaren objektiven Symptome.

Unter den Originalien der „Medizinischen Klinik, Jahrg. 1908, findet sich eine Arbeit von Th. Rumpf aus Bonn, worin er 3 Vergiftungsfälle durch Phosphoroxychlorid ($POCl_3$) mitteilt. Die gleichen Krankheitsfälle sind im Jahre 1910 von Robert Müller in der Zeitschrift für angewandte Chemie und Zentralblatt für technische Chemie, 23. Jahrg., Heft 32 veröffentlicht worden unter dem Titel: „Ueber die toxikologischen Wirkungen des Phosgens". Die 3 Betroffenen zeigten folgende Symptome:

Beim ersten Patienten fanden sich auf den Lungen zahlreiche, meist trockene Rasselgeräusche, Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts. An der Spitze und über sämtlichen Klappen deutliche Geräusche nach zufälligem normalem Befunde 3 Monate zuvor. Der Urin enthielt kein Eiweiss. Nach 5 Monaten allmähliche Besserung und Wiederaufnahme der Arbeit. Eine definitive Heilung blieb aus und später entwickelte sich eine chronische indurierende Lungentuberkulose.

Der zweite Fall zeigte ebenfalls Erscheinungen eines schweren Luftröhrenkatarrhs, verbunden mit ausgesprochenem Lungenemphysem, mit Dyspnoe und starkem Husten. Am Herzen fand sich eine Hypertrophie nach links, Arhythmie und Pulsfrequenz. Ausserdem bestand Cyanose und mässiges Fieber. Im weiteren Verlaufe kam es zu chronischer Bronchitis. Nach vorübergehender Besserung wiederum Spitaleintritt wegen chronischer Nephritis. Die Nierenentzündung war kurze Zeit nach der Vergiftung vom behandelnden Fabrikarzt festgestellt worden.

Im dritten Falle kam es zu der gleichen Lungen- und Herzaffektion, ausserdem zu temporären Krankheitssymptomen von seiten der Leber und der Nieren. In der Folgezeit entwickelte sich ein chronischer Bronchialkatarrh. Patient musste während mehrerer Jahre zeitweise in Badekuren wegen chronischer Bronchiolitis und

Bronchopneumonie. In der Folgezeit blieb dauernde Kurzatmigkeit und Neigung zu Bronchialkatarrhen bestehen.

Zur Erforschung der Phosgenwirkung auf den Organismus stellte nun Müller eine Reihe von Tierversuchen an, über deren Ergebnisse er folgendes mitteilt:

„Es ergab sich, dass Ratten, die Phosgen in einer Volumkonzentration von 0,05—0,2 Vol.-pCt. (also 5—20 ccm reines dampfförmiges Phosgen auf 10 Liter Luft) 20 Minuten lang eingeatmet hatten, innerhalb weniger Stunden zu Grunde gingen. Bei einer Konzentration von 0,0247 Vol.-pCt. (also etwa 2,5 ccm reines dampfförmiges Phosgen auf 10 Liter Luft) kam es zu einer protrahierten Vergiftung. Tiere, die mit diesem Phosgenluftgemisch wiederholt behandelt waren, wurden nach Verlauf eines Monats getötet, obduziert und die Organe eingehend unter Benutzung der gebräuchlichen Schnitttechnik und Färbemethoden mikroskopisch untersucht.

Die Nieren zeigten sich bei der Obduktion stark mit Blut gefüllt, die Rindenschicht verbreitert. Die Leber war vergrössert und zeigte deutliche Muskatnusszeichnung. Der Herzmuskel war blass und trübe. Die Rippenfellblätter waren nicht verwachsen, glatt und feuchtglänzend. Am interessantesten war der Lungenbefund: Die Lungenoberfläche zeigte starke pockennarbenähnliche Einziehungen, unter denen frische, verdichtete Bindegewebsherde lagen. Stellenweise fanden sich kleine, streifige Entzündungsherde. Dieser Befund erklärt sich dadurch, dass das Phosgen, das sich bekanntlich mit kaltem Wasser langsam zersetzt, rasch dagegen mit heissem Wasser, das Respirationsepithel zerstört, genau wie dies Salzsäuredämpfe tun. Bei akut verlaufender Vergiftung wird Luft in das zwischen den Lungenbläschen liegende Bindegewebe gepresst. Indem dann die Alveolen bei der Volumverminderung der Lungen bei der Ausatmung zusammengedrückt werden, wirkt diese im interstitiellen Bindegewebe eingeschlossene Luft nicht nur als schädlicher Raum, sondern wird auch in den Interstitien weiter gepresst, wodurch die Gewebsschädigung noch gesteigert wird, indem dieses auseinander gerissen wird. Soweit eine Reparation dieser Prozesse möglich ist, findet sie durch Narbenbildung statt, d. h. es tritt eine vikariierende Bindegewebswucherung ein, und dieses Bindegewebe schrumpft, wie dies eine Eigenschaft des Narbengewebes ist. Dieser Befund am Tiere erklärt auch die lange Dauer und die tiefgreifende Schädigung, welche in den angeführten Krankengeschichten zutage treten.

Was die übrigen Organe betrifft, so will ich nur kurz erwähnen, dass es in den Nieren zu einer hochgradigen fettigen Degeneration kommt, welche von Eiweissausscheidung im Harn begleitet sein kann. Eine ebensolche fettige Degeneration findet sich im Herzmuskel. Während die Veränderungen der Lungen auf lokaler Einwirkung des Phosgens beruhen, ist die fettige Degeneration ein sekundärer Vorgang, der durch das Zusammenwirken mehrerer Momente bedingt ist. Erstens kommt die Giftwirkung des entstehenden CO in Betracht, zweitens die Herabsetzung der Gewebsatmung durch die Schädigung der Sauerstoffaufnahme durch die Lungen. Dass diese fettigen Degenerationen zurückgehen können, beweist nicht nur der Tierversuch, es geht dies auch aus den Krankengeschichten hervor.“

In seinem „Kompendium der praktischen Toxikologie“ 1912 erwähnt Kobert Phosgen unter den „Blutgiften, die sich mit dem Blutfarbstoff zu verbinden vermögen.“ Er schreibt: „Phosgen, $COCl_2$, wirkt eingeatmet noch giftiger als CO, das gleichzeitig Salzsäure entstehen lässt“. In Tabelle XLIII nennt er Phosgen unter den Zersetzungsprodukten des Chloroforms, „das sich beim Narkotisieren in HCl und Phosgen $COCl_2$ verwandelt, welches wie CO wirkt und zugleich die Schleimhäute reizt“.

In Ziemssens Handbuch der Pathologie und Therapie, 1876, ebenso in Maschkas Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1881, und in Strassmanns Lehrbuch der gerichtlichen Medizin 1911 fanden sich keinerlei Angaben über das Phosgen.

Anderweitige Mitteilungen über das genannte Gift konnte ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht ausfindig machen. Den obenerwähnten 4 Krankheitsfällen kann ich nun im Folgenden die Beschreibung 5 weiterer Vergiftungen hinzufügen, die in den letzten 5 Jahren auf der hiesigen medizinischen Klinik genau beobachtet werden konnten. Zwei Patienten erlagen in wenigen Tagen der Intoxikation und kamen im pathologischen Institut zur Sektion, über deren Ergebnisse ich jeweils anschliessend an die mitzuteilende Krankengeschichte berichten werde. Klinisch boten die Patienten folgende interessanten Symptome dar:

Fall 1. Albert Bl., 31 Jahre alter Arbeiter einer chemischen Fabrik. Spitaleintritt am 17. 1. 1908.

Anamnese: Vater und Mutter an unbekannter Todesursache gestorben, ebenso eine Schwester. Drei Brüder leben und sind gesund. Die Frau des Pat. ist kränklich, hat nie geboren. Von Kinderkrankheiten weiss der Pat. nur zu berichten, dass er bis zum 10. Lebensjahre ein Augenleiden gehabt habe. Von da an war er immer gesund.

Jetzige Erkrankung: Seit 10 Tagen arbeitete Pat. in einer chemischen Fabrik mit Phosgengas. Seine Tätigkeit bestand in der Bedienung eines Kessels, der eine Mischung von Guajakol und Lauge enthielt und in den Phosgengas unter Druck aus einer Stahlbombe zugeleitet wurde. Am 3. Tage seines Eintritts atmete er eine geringe Menge Phosgengas infolge Undichtwerdens des Zuleitungsrohres ein. Trotzdem setzte er seine Arbeit bis Abends fort. In der Nacht vom 10. auf den 11. 1. stellten sich so heftige Hustenanfälle ein, dass er zeitweilig glaubte, ersticken zu müssen. Erst gegen Morgen hatte Pat. etwas Ruhe, weshalb er am folgenden Tage wieder zur Arbeit ging. Gegen Abend und in der Nacht wurde er jedoch von ähnlichen Hustenanfällen betroffen.

Am 13. 1. atmete Pat. wiederum freigewordenes Phosgen ein; unter Tags und in der Nacht heftige Hustenanfälle, ausserdem zwang ihn die gleichzeitige Atemnot, im Bette aufrecht zu sitzen. Infolge des andauernden Hustens stellten

sich noch Kopfweh und Leibschmerzen ein. Trotz des starken Krankheitsgefühls setzte P. am 14. u. 15. 1. seine Arbeit fort.

In der Nacht vom 15. auf den 16. 1. litt Pat. neben Frösteln und Schweissausbruch wieder unter besonders heftiger Atemnot mit starken Hustenattacken; letztere waren am 16. 1. auch unter Tags besonders stark und steigerten sich in der folgenden Nacht so sehr, dass Pat. glaubte, ersticken zu müssen. Der herbeigerufene Arzt machte ihm eine Einspritzung. Daraufhin hatte Pat. während $1^1/_2$ Stunden Ruhe, um nachher von neuem dyspnoeisch zu werden. Die Atemnot dauerte an, bis Pat. nach Verbringung in das Spital daselbst Sauerstoff zum Inhalieren bekam.

Während der ganzen Erkrankung litt Pat. nie an Durchfällen; Erbrechen stellte sich nur einmal am 16. 1. während eines heftigen Hustenanfalls ein. Appetit und Schlaf sind seit der ersten Einatmung von Phosgen schlecht; seither besteht auch Trockenheit in Mund und Rachen. Seit dem 16. 1. ist der Urin rot gefärbt und nur spärlich.

Aufnahmestatus: 17. 1. Mittelkräftig gebauter Mann mit starker besonders exspiratorischer Dyspnoe. Die Atmung ist sehr frequent und ziemlich oberflächlich. Ein Stridor ist nicht hörbar. Zeitweise bekommt Pat. kurze Hustenanfälle mit Expektoration eines schleimig-eitrigen, ziemlich zähen Sputums. Körperhaut feucht. In der Haut des Gesichts ist eine leicht gelbliche kaum angedeutete Verfärbung bemerkbar, ebenso in den Skleren. Wangen, Lippen und Ohren sind cyanotisch. Augen schwach protrundiert, frei beweglich. Die Pupillen sehr eng, reagieren nicht oder nur sehr wenig auf Lichteinfall und Akkommodation. Zunge mit starkem Belag, trocken.

Lungen: Grenze rechts vorn VI. Intercostalraum, hinten beiderseits tief. XII. Proc. spinosus, Ränder kaum verschieblich. Schall vorn und hinten auf beiden Seiten gleich.

Atemgeräusch: In der rechten Fossa supraclavicularis vesikulär mit verlängertem Exspirium und vereinzelten nicht klingenden feinblasigen Rasselgeräuschen. In der rechten Fossa infraclavicularis vesikulär mit verlängertem Exspirium. Vorne rechts unten leise vesikulär, ohne Nebengeräusche.

Atemgeräusch in der linken Fossa supraclavicularis vesikulär mit verschärftem Exspirium und mässig vielen zum Teil klingenden, zum Teil nicht klingenden Rasselgeräuschen. Vorn links in der Mitte ist das Atemgeräusch verschärft vesikulär mit zahlreichen zum Teil klingenden, zum Teil nicht klingenden Rasselgeräuschen.

Hinten oben rechts ist das Atemgeräusch vesikulär mit schwach verlängertem Exspirium und mässig vielen nicht klingenden feinblasigen Rasselgeräuschen. Nach unten zu derselbe Befund mit etwas mehr und gröberen Rasselgeräuschen.

Hinten links auf der ganzen Seite schwach verschärftes vesikuläres Atemgeräusch mit massenhaft fein- bis mittelblasigen zum Teil klingenden Rasselgeräuschen.

Die Atmungsfrequenz beträgt 58 pro Minute; es besteht besonders starke exspiratorische Dyspnoe bei einer ziemlich oberflächlichen Atmung.

Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar. Relative Dämpfung ein Finger rechts vom rechten Sternalrand, III. Rippe und daumenbreit ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Absolute Dämpfung am linken Sternalrand, IV. Rippe und ein Finger innerhalb der Mamillarlinie. Die Aktion ist regelmässig, die Töne leise, kaum hörbar, anscheinend rein. Puls regelmässig, frequent und ziemlich gespannt, 120 pro Minute.

Körpertemperatur: 39,5° C.

Abdomen etwas gespannt und schwach vorgewölbt, nirgends druckempfindlich.

Leberdämpfung ein Finger breit unterhalb des Rippenbogens, nicht palpabel.

Milz: Nicht vergrössert, nicht palpabel.

Extremitäten ohne Besonderheiten. Keine Oedeme. Patellarreflexe nur schwach vorhanden.

Urinbefund: Spez. Gewicht 1028. 10 pM. Eiweissgehalt. Zucker- und Diazoreaktion negativ. Indican- und Urobilinprobe stark positiv. Guajacprobe im Stuhl negativ.

Mikroskopisch: Granulierte und hyaline Zylinder und Leukozyten.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltete sich nun folgendermassen:

Trotz anhaltender Sauerstoffinhalation am 17. 1. besteht abends immer noch starke Dyspnoe. Erst am 18. 1. gegen Mitternacht wird die Atmung ruhiger, so dass Pat. ohne Sauerstoffinhalator schlafen kann. Gegen Morgen starker Schweissausbruch, keine Dyspnoe mehr vorhanden. Hier und da Hustenanfälle mit Expektoration einer mittleren Menge eines rein-eitrigen, sehr zähen Sputums. Die mikroskopische Untersuchung ergibt bezüglich der Anwesenheit von Fibringerinnseln, von Charcot-Leydenschen Kristallen, von eosinophilen Zellen und elastischen Fasern ein völlig negatives Resultat. Keine Tuberkelbazillen.

Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Akkommodation prompt.

Auskultatorisch findet sich hinten links ein vesikuläres Atemgeräusch mit stark verlängertem Exspirium und zahlreichen Giemen und vereinzelten Rasselgeräuschen. Hinten rechts derselbe Befund in etwas geringerem Grade. Atmung ruhiger, noch geringe Dyspnoe.

Temperatur am 18. 1. morgens 38,0 und Puls 105, Respiration 39; abends 36,8 und 88 und 33. Urinmenge 1800. Spez. Gewicht 1028.

19. 1. Im wesentlichen derselbe Befund. Die Temperatur hält sich unter 37,0, der Puls zwischen 88 und 95, die Respiration auf 36. Urinbefund idem.

20. 1. Lungenbefund: Grenzen gut verschieblich. Schall überall gleich. Atemgeräusch überall vesikulär mit verlängertem Exspirium. Vorn rechts Exspirium etwas verschärft; daselbst und rechts hinten in den unteren Partien noch zahlreiche nichtklingende feinblasige Rasselgeräusche. Auf der übrigen Lunge nur noch vereinzelte Rasselgeräusche.

Dyspnoe wesentlich geringer, tritt nur noch bei Bewegungen auf. Weniger Husten mit geringerem und mehr dünnflüssigem Sputum. Respiration 26.

Herzbefund: Spitzenstoss deutlich im 5. Interkostalraum 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar. Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, 3. Rippe, 1 cm

ausserhalb der Mamillarlinie. Absolute Dämpfung: ohne Besonderheiten. Aktion regelmässig. Puls 75. Blutdruck 180 cm (nach Recklinghausen). Temperatur hält sich bis zur Genesung zwischen 36,0 und 36,5° C.

Urinbefund: 1 pM. Eiweissgehalt, mikroskopisch keine Zylinder mehr nachweisbar. Menge 1200 ccm, spez. Gewicht 1018.

21. 1. Klinische Vorstellung mit obigem Status. Urinmenge 1200, spez. Gew. 1018. Eiweissgehalt in Spuren.

24. 1. Lungenbefund: Grenzen hinten beiderseits gleich hoch, 10.—11. Proc. spin., gute Verschieblichkeit. Schall überall gleich. Atemgeräusch überall vesikulär, keine Rasselgeräusche mehr. Auswurf sistiert. Atmung ruhig.

Herzbefund: Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, 4. Rippe und 1 Finger ausserhalb der Mamillarlinie. Töne rein. Puls regelmässig und mittelkräftig. Urinmenge 2000.

28. 1. Austrittsstatus: Lungengrenzen vorn rechts: oberer Rand der 6. Rippe, hinten beiderseits 10.—11. Proc. spin. überall gut verschieblich. Schall überall gleich. Atemgeräusch überall vesikulär, nirgends Nebengeräusche.

Herzbefund: Absolute und relative Dämpfung normal. Töne rein. Puls regelmässig.

Leberdämpfung am Rippenbogen. Abdomen ohne Besonderheiten. Husten nur noch gering. Auswurf sistiert. Urinbefund normal. Pat. fühlt sich völlig wohl, tritt aus.

Fall 2. Heinrich Sch., 51jähr. Aufseher in einer chemischen Fabrik. Spitaleintritt am 2. 6. 10.

Anamnese: Pat. wird um $^1/_2$4 Uhr nachmittags ins Spital gebracht, nachdem er morgens 10 Uhr bei der Arbeit Phosgendämpfe eingeatmet hat. Der Unfall ereignete sich wie folgt: Des Patienten Arbeit bestand in der Bedienung eines Phosgengasentwicklungsapparates, dessen Ableitungsrohr sich am genannten Tage 10 Uhr morgens verstopfte, wobei freies Phosgen in das Lokal ausströmte. Während der Instandsetzung atmete Pat. eine ziemliche Menge Phosgengas ein, worauf sich alsbald starke Engigkeit und Schmerzen im Körper einstellten. Pat. sagt aus, dass er sich nach der ersten Einatmung noch bis gegen 12 Uhr im Arbeitsraume aufhielt. Die Engigkeit und Schmerzen steigerten sich über Mittag so sehr, dass er infolge äusserster Atemnot glaubte ersticken zu müssen. Spitaleintritt $^1/_2$4 Uhr nachmittags.

Aufnahmestatus: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande. Haut am ganzen Körper feucht, besonders an Händen und Füssen kalt. Gesichtshaut bläulich-blass, mit Schweissperlen reichlich bedeckt. Pat. klagt über starke Engigkeit; Respiration sehr rasch und oberflächlich mit lautem, weithin hörbarem Rasseln der Trachea. Mässig viel Husten, durch den zeitweise etwas Schleim heraufgebracht wird.

Lungenbefund: Atemgeräusch vesikulär mit stark verschärftem und verlängertem Exspirium. Trotz der oberflächlichen Atmung überall massenhaft grobe und feuchte Rasselgeräusche. Genaue Perkussion unmöglich.

Herzbefund: Spitzenstoss nicht fühlbar. Relative Dämpfung: 1 Finger ausserhalb der Mamillarlinie, 3. Rippe und 1 Finger

rechts vom rechten Sternalrand. Absolute Dämpfung am linken Sternalrand, 4. Rippe, 4 Finger links vom linken Sternalrand. Töne nicht hörbar. Puls sehr klein und rasch, meist nicht fühlbar, an der Radialis 92, an der Cruralis 116 Schläge pro Minute. Blutdruck nur unsicher bestimmbar an der Art. radialis 60 cm (Wasser) nach Recklinghausen. Temperatur 35,2, Puls 116 und Respiration 55.

Therapie beim Eintritt: $^1/_2$4 Uhr eine Kampherinjektion. $^3/_4$4 Uhr Koffein plus Morphium 0,01 subkutan. 4 Uhr 30 Min. abermals Kampher. Seit dem Eintritt Sauerstoffinhalation, worauf sich die Cyanose des Gesichts verringert. Puls und Respiration bleiben unverändert. Gegen die Nacht hin leichte Besserung, Unruhe und Durstgefühl. Extremitäten weniger kühl.

3. 6. Status praesens morgens 8 Uhr 30 Min. Gesicht weniger cyanotisch. Atmung ruhiger und tiefer als Tags vorher. Husten immer noch reichlich. Haut noch stark mit Schweiss bedeckt. Pupillen beiderseits eng, auf Lichteinfall nur schwach reagierend. Conjunctiven ohne Besonderheiten. Thorax kräftig gebaut, symmetrisch. Atemtypus kostal und abdominal.

Lungenbefund: Grenzen vorn rechts 6. Rippe, verschieblich; hinten zwischen 11. und 12. Processus spinosus, wenig verschieblich. Schall überall gleich. Atemgeräusch: vorn links stark verschärft vesikulär mit verschärftem und verlängertem Exspirium und massenhaft feinblasigen, nicht klingenden Rasselgeräuschen, besonders in der rechten Fossa infraclavic. bis zur Lungenlebergrenze. Weniger Rasselgeräusche an beiden Spitzen. Atemgeräusch hinten: beiderseits verschärft vesikulär mit verlängertem Exspirium und mässig vielen nicht klingenden Rasselgeräuschen. Vom Angulus scapulae an abwärts massenhaft Knisterrasseln.

Herzbefund: Spitzenstoss unsicher zu lokalisieren. Relative Dämpfung: 2 Finger rechts vom rechten Sternalrand, 1 Finger ausserhalb der Mamillarlinie. 3. Rippe; absolute Dämpfung: 3 Finger links vom linken Sternalrand, linker Sternalrand, 3. Rippe. Töne schwach hörbar, rein; 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Puls deutlich fühlbar, von mittlerer Spannung; Andeutung von Dikrotie.

Leberdämpfung am Rippenbogen und 3 Finger vom Processus xiphoides. Rand nicht palpabel. Milzdämpfung nicht vergrössert. Abdomen o. B. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Extremitäten o. B. Temp. 37,3, Puls 100 und Respiration 43. Urinmenge 1400 ccm mit spezifischem Gewicht 1010. Stuhl angehalten, dunkelbraun mit schwach positiver Guajakprobe.

3. 6. bis 4. 6. In der Nacht nach Morphiuminjektion bis 1 Uhr ruhiges Verhalten, nachher leichte Dyspnoe.

4. 6. Morgens wird Patient während des Waschens infolge der sistierten Sauerstoffzufuhr cyanotisch und dyspnoisch. Während der ganzen Erkrankung liegt Patient flach im Bette, trotz der Atemnot nimmt er nie orthopnoische Stellung ein. Lungenbefund unverändert. Urinmenge 1200 ccm. Stuhl erfolgt auf Klysma, Guajakprobe positiv.

5. 6. Derselbe Zustand. Im Laufe des Nachmittags wird Patient unruhig und desorientiert. Wiederholte Klagen über Schmerzen im Leib; Abdomen weich. Temp. 36,0, Puls 65, Respiration 36. Einmal muss Patient erbrechen.

6. 6. Unruhige Nacht. Beständige Klagen über Schmerzen im Abdomen;

letzteres beiderseits stark gespannt, ohne nachweisbare Dämpfung. Gegen 7 Uhr morgens Kollaps, Temperatur 36,0, Puls nicht fühlbar. Besserung des Zustands auf Analeptica. 10 Uhr klinische Vorstellung. 1 Stunde später tritt Benommenheit und abermaliger Kollaps ein, die Atmung wird oberflächlich, Puls fehlt. Extremitäten kalt und cyanotisch. Exitus am 6. 6. vormittags $^1/_2$ 12 Uhr.

Die Therapie während der Erkrankung bestand hauptsächlich in Darreichung von Analepticis und besonders in kontinuierlicher Sauerstoffinhalation, die sicherlich dem Patienten wesentliche Erleichterung brachte.

Sektion. 290/1910. Heinrich Sch., 158 cm lang, 58 kg schwer. Farbarbeiter. Gestorben 6. 6. 1910 11 Uhr 30 Min. Sektion am 6. 6. Nachmittags 4 Uhr. Mittelgrosser kräftiger Körper. Totenstarre gut ausgebildet, Livores reichlich, ziemlich hell. Keine Oedeme. Die Pupillen sind mittelweit, beiderseits gleich. Zähne mit stark braunem Belag, Mundschleimhaut etwas eingetrocknet. Pectoralis kräftig, von dunkelbrauner Farbe und guter Transparenz. Subkutanes Fett bis zu 3 cm, dunkelgelb.

Zwerchfellstand rechts 3. Interkostalraum und links 4. Rippe. Die Leber reicht in der Mamillarlinie bis zum Rippenbogen, in der Medianlinie 5 cm unterhalb des Endes des Corpus sterni. Magen stark gebläht. Serosa glatt und glänzend. Das Omentum majus ziemlich lang und fettreich. Vorliegende Dünndärme, etwa dem Ileum und dem unteren Teil des Jejunums entsprechend, von dunkelroter Farbe. Die Serosa mit einem dünnen Fibrinbelag enthält einzelne kleine Blutungen. Die oberen Teile des Jejunums sind ziemlich stark gebläht, und auf den einzelnen Schlingen findet sich ein ziemlich festhaftender Fibrinbelag. Dickdarm von mittlerer Füllung, Serosa glatt und glänzend.

Die Harnblase von mittlerer Füllung, ist mässig kontrahiert. Im kleinen Becken und den Fossae lumbales finden sich etwa 300 ccm einer blutigen, in dünnen Schichten leicht trüben Flüssigkeit.

Lungen wenig retrahiert und kollabiert, in den Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit. Ductus thoracicus zart. Im Mediastinum ziemlich reichlich Fettgewebe.

Der Herzbeutel enthält etwa 20 ccm einer klaren, serösen Flüssigkeit. Das Herz, 367 g Gewicht, ist entsprechend gross und von guter Konsistenz; seine Spitze wird vom linken Ventrikel gebildet; venöse Ostien sind für 2 Finger durchgängig, in den Herzhöhlen findet sich flüssiges Blut und Cruor. Mitralis mit einer geringen Verdickung des freien Randes, auf der Ventrikelseite des langen Segels finden sich mehrere kleine trübe Herde. Tricuspidalis ohne Besonderheiten. Pulmonalklappen leicht gefenstert. Aorta ascendens mit einem Umfang von 8 cm zeigt in der Intima spurweise gelbe Trübungen. Linker Vorhof und Ventrikel von entsprechender Weite, ebenso der rechte Vorhof. Der rechte Ventrikel zeigt namentlich im Conus pulmonalis eine starke Dilatation. Endokard weiss und sehnig verdickt. Die Papillarmuskeln und Trabekel sind kräftig. Die Wanddicke beträgt links 11—12 mm, rechts 5—6 mm. Muskulatur von hellbraunroter Farbe und guter Transparenz. In den Koronararterien findet sich eine geringe Verdickung der Intima. Foramen ovale geschlossen.

Halsorgane: Zunge mit geringem Belag. Tonsillae palatinae und die Balgdrüsen sind kräftig. Uvula und Pharynx ziemlich blutreich. Larynx und

Trachea ohne Besonderheiten. Die Schilddrüsen von normaler Grösse ohne Knoten. Aorta thoracica mit einem Umfang von 5 cm und zarter Intima.

Lungen: Linke Lunge von mittlerem Volumen und mittlerem Luftgehalt. Pleura glatt und glänzend mit vereinzelten kleinen frischen Hämorrhagien. Am scharfen Rande einzelne kleine geblähte Alveolen. Auf Schnitt lässt sich im Unterlappen hinten eine ziemlich reichliche blutige, in dünnen Schichten spurweise getrübte Flüssigkeit mit wenig Luftblasen abstreifen. Dasselbe findet sich auch in den vorderen Partien des Unterlappens. Das Gewebe ist nach dem Abstreifen dunkelbraunrot, glatt und glänzend, nur einzelne wenige Stellen etwas matt, zum Teil blutig. Das Gewebe selbst ist brüchig. Im Oberlappen lässt sich vorne und hinten eine blutige, in dünnen Schichten klare Flüssigkeit abstreifen. Das Gewebe ist nach dem Abstreifen wie unten.

Rechte Lunge von mittlerem Volumen. Am scharfen Rande geringes Emphysem. Pleura überall glatt und glänzend. Auf Schnitt: im Unterlappen lässt sich eine blutige, ziemlich schaumige, in dünnen Schichten klare Flüssigkeit abstreifen. Gewebe nach dem Abstreifen glatt und glänzend, dunkelbraunrot und elastisch. In den vorderen Partien des Unterlappens und im Mittellappen dasselbe. Im Oberlappen hinten lässt sich ziemlich reichliche blutige, schaumige, in dünnen Schichten spurweise getrübte Flüssigkeit abstreifen. Das Gewebe ist nach dem Abstreifen an den meisten Stellen dunkelgraurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel; gegen die Pleura hin stellenweise dunkelgraurot, andeutungsweise körnig, andeutungsweise brüchig.

Vordere Partien des Oberlappens wie im Unterlappen. Pulmonalarterien zart. In den Bronchien findet sich etwas zäher Schleim, ihre Schleimhaut ist hyperämisch. Bronchien des Unterlappens sind etwas weit. Bronchialdrüsen anthrakotisch.

Schädel: Mittelgross, etwas dolichocephal. Im Frontale 3 cm von der Coronarnaht und 1 cm rechts von der Mitte eine 2 cm breite und 1 cm lange unregelmässige Knochenstelle, mit der die Galea aponeurotica stark verwachsen ist. Der Verwachsungsstelle entspricht auf der Hirnhaut eine ca. 3 cm lange lineäre Narbe, an deren rechten äusseren Rand liegt eine ca. $^1/_2$ cm messende oberflächliche, weisse, unregelmässig begrenzte narbige Veränderung. Das linke Tuber parietale springt etwas vor. Die Nahtsubstanz ist gut ausgebildet, ihre mittlere Dicke beträgt 4 cm. Diploe spärlich, gut bluthaltig. Die Dura mater von normaler Spannung, gutem Blutgehalt und normaler Transparenz; Innenfläche feucht, glatt und glänzend. Die weichen Häute an der Konvexität sind hochgradig getrübt, weiss und von mittlerem Blutgehalt. Im Subarachnoidealraum findet sich ziemlich reichlich klarer Liquor. Bei der Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube ziemlich reichlich klarer Liquor an. Die Sinus sind gefüllt mit Cruor und Speckhaut. Die weichen Häute an der Basis sind weiss und stark getrübt. Basale Gefässe zart. Seitenventrikel etwas weit, Ependym etwas derb und ziemlich feinkörnig. Plexus chorioidei mässig bluthaltig. III. und IV. Ventrikel entsprechend weit, Ependym etwas derb und feinkörnig. Im Gyrus supramarginalis sinister und zum Teil auch im Gyrus angularis sinister nach oben hin bis zum Sulcus parietalis reichend, ein im ganzen 5—6 cm im Durchmesser haltender Herd mit blutiger Verfärbung der weichen Häute. Die Rinde daselbst

ist auf Schnitt zum Teil erweicht und von zahlreichen, vielfach konfluierenden Blutpunkten durchsetzt. Der Prozess setzt sich zum Teil auf die obersten subcortical gelegenen Schichten des Centrum semiovale fort.

Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Milz von 142 g Gewicht, misst 10:5:3 cm. Die Kapsel ist zart, die Spannung normal. Auf Schnitt Pulpa ziemlich blutreich, von normaler Konsistenz. Follikel klein, Trabekel nicht verbreitert.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Nieren mit geringer Fettkapsel; ihre fibröse Kapsel ist gut abziehbar, die Oberfläche glatt. Auf Schnitt ist das Gewebe von gutem Blutgehalt. Gute Transparenz, Brüchigkeit leicht vermehrt. Nierenbecken ohne Veränderungen.

In der Vena cava inf. findet sich wenig flüssiges Blut.

Im Magen und Duodenum ziemlich reichlicher dünnflüssiger Inhalt. Schleimhaut blutreich. Ductus choledochus durchgängig.

Leber von entsprechender Grösse und 1500 g Gewicht. Oberfläche glatt. Der Blutgehalt ist ein mittlerer. Auf Schnitt ist das Gewebe etwas braun, mit feiner acinöser Zeichnung. Transparenz gut. Glissonsche Scheiden sind nicht ververbreitert. Gallenblase ohne Besonderheiten. Aorta abdominalis mit einem Umfang von $3^1/_2$ cm und spurweisem Atherom. An der Gabelung der Arteria mesenterica superior findet sich in den verschiedenen Zweigen ein mit der Wand fest verklebter graurötlicher, zum Teil zentral erweichter Thrombus. Die verschiedenen Zweige der Mesenterica superior sind durch das Lumen fast völlig verschliessende, teils graurote, teils rote Thromben, die mit der Wand nur spurweise verklebt sind, verschlossen. In der Art. mesent. sup. findet sich wie in der Aorta nur spurweise Atherom.

Beinarterien ziemlich zart.

Beinvenen ohne besonderen Inhalt.

Im oberen Jejunum reichlich gelber, dünner Kot. Schleimhaut ohne Besonderheiten. Im mittleren Jejunum und im Ileum, Cöcum und Colon ascendens findet sich in reichlicher Menge dünner, breiiger, blutiger Inhalt, während die Schleimhaut mit ausgedehnten oberflächlichen Epithelnekrosen bedeckt ist. Die ganze Darmwand ist blutig infiltriert. Im Colon transversum und an der Flexur finden sich keine Besonderheiten.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen ohne Besonderheiten.

Harnblase und Genitalien ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch erkennt man in den Lungen in vereinzelten Alveolen zahlreiche desquamierte Epithelien, zwischen denen nur spärlich Leukozyten liegen. Das Alveolarepithel ist vielfach in toto vom interalveolären Stroma abgehoben. Ueberall starke Hyperämie. Die Bronchien zeigen keine nennenswerte Veränderung. Bilder von Bronchiolitis obliterans sind nirgends mit Sicherheit erkennbar. Das histologische Bild ist etwas eigentümlich, da die Epitheldesquamation so sehr im Vordergrunde steht und die Leukozytenansammlungen sehr geringgradig sind.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Thrombose der Arteria mesenterica superior. Hämorrhagische Infarcierung des Dünndarms und Colon ascendens. Lobuläre Pneumonie.

Fall 3. August G., 30jähriger Farbarbeiter einer chemischen Fabrik. Spitaleintritt am 11. 1. 1912.

Anamnese: Vater gestorben durch Suicidium, Mutter gestorben an Puerperalfieber. Sieben Geschwister leben und sind gesund. Pat. arbeitet seit 14 Tagen in einer chemischen Fabrik. Ueber die Art der Arbeit sind nähere Angaben nicht erhältlich. Am 11. 1., morgens 8 Uhr, war Pat. beauftragt, leere Phosgengasbomben zum Zwecke der Reinigung wegzuräumen. Dabei entströmte einer solchen Stahlflasche ein Rest von Phosgengas dem Patienten direkt in das Gesicht. Kurz hernach trat bei ihm heftiger Husten mit Brechreiz auf, wozu sich auch reichlicher schaumiger Auswurf hinzugesellte. Pat. versuchte weiter zu arbeiten. Am Nachmittage stärkere Atemnot und zeitweiser Schwindel, ohne je das Bewusstsein zu verlieren.

Aufnahmestatus: Kräftig gebauter Mann von schwerkrankem Aussehen; guter Ernährungszustand. Hautfarbe blass-bräunlich, leicht cyanotisch. Kopf frei beweglich. Augen ohne Besonderheiten, Pupillen beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Lippen leicht cyanotisch verfärbt. Zunge etwas belegt und feucht. Nasenatmung frei. Rachen, weicher Gaumen ohne Besonderheiten. Hals kurz, kräftig, nirgends Drüsen fühlbar. Schilddrüse nicht vergrössert.

Thorax gut gewölbt, symmetrisch, Rippenwinkel ungefähr ein rechter. Interkostalräume von entsprechender Weite. Respiration beiderseits gleich.

Lungenbefund: Grenzen vorn 6. Rippe, hinten 12. Proc. spinos., verschieblich, Schall beiderseits gleich, keine Differenzen über den Spitzen nachweisbar. Atemgeräusch überall vesikulär mit ziemlich ausgebreiteten fein- bis mittelblasigen Rasselgeräuschen. Atmung oberflächlich, frequent, 43 pro Minute. Starker Reizhusten mit reichlichem dünnen Auswurf.

Herzbefund: Spitzenstoss nicht deutlich zu lokalisieren. Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, 3. linker Interkostalraum, 1 Finger einwärts der Mamillarlinie auf der Höhe der 6. Rippe. Absolute Dämpfung: linker Sternalrand, 4. Interkostalraum. $2^1/_2$ Finger vom linken Sternalrand. Aktion regelmässig, frequent. Töne leise, rein. Puls 107, ziemlich kräftig und von normaler Spannung. Temperatur 38,5° C.

Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich.

Leber in der rechten Mamillarlinie am Rippenbogen, in der Medianlinie etwas unterhalb der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Traubescher Raum tympanitisch. Extremitäten ohne Besonderheiten.

Abends wird wegen zunehmender Verschlimmerung des Zustandes trotz Morphium, Bronchitiskessel und andauernder Sauerstoffinhalation eine Venaepunktion vorgenommen. Die spektroskopische Untersuchung des Blutes fällt vollständig negativ aus. Der Blutbefund ergibt: Hämoglobingehalt 86 pCt. (nach Sahli), 6,09 Millionen Erythrozyten, 20500 Leukozyten mit normaler Lymphozytenzahl, eosinophile und pathologische Zellformen nicht vorhanden.

Urinbefund: Menge 200 ccm, von dunkler Farbe (Nr. V nach der Skala

von Vogel); spezifisches Gewicht 1027. Eiweiss in Spuren nachweisbar, Trommer-, Diazo-, Indikan-, Urobilinprobe negativ. Nylander sehr schwach positiv.

Mikroskopisch: Schleimiges Sediment mit vereinzelten granulierten und viel hyalinen Cylindern, vereinzelten Leukozyten und Epithelien der oberen Harnwege.

Abends 8 Uhr kollabiert Patient; nach sofortiger intravenöser Injektion von 0,001 Strophantin und Coffein rasche Erholung. Auswurf reichlich.

12. 1. Klinische Vorstellung. Husten immer noch anhaltend. Atmung frequent, dyspnoisch. Hautfarbe blass-bräunlich. Leichte Cyanose des Gesichts, gegen Abend zunehmend. Pat. erhält 3stündlich alternierend Campher- und Coffeininjektionen. Leicht benommenes Sensorium. Abendtemperatur 40,0°. Puls 132, Respirationsfrequenz 50.

13. 1. Nach 2 Uhr morgens lautes Trachealrasseln. Ueber beiden Lungen massenhaft Knistern und Rasselgeräusche.

Venaesektion: Ablassen von ca. 250 ccm Blut und nachherige Adrenalininjektion. Auffallende Besserung, Pat. kommt wieder zu sich.

Beim Aderlass ist auffallend, dass das ausfliessende Blut sehr rasch gerinnt, dabei kann man dem Blut durch Lockerung der Gerinnsel mehrfach rascheren Abfluss verschaffen.

Nach 6 Uhr morgens neuerdings Verschlechterung des Zustandes. Temperatur 40,5. Puls 138, kaum fühlbar. Am Herzen ist ein deutlicher Pendelrhythmus hörbar. Lautes Trachealrasseln. Bewusstlosigkeit. Exitus 13. 1., 8 Uhr vormittags.

Sektion 31/1913. G. A., 30jähr. Farbarbeiter, gestorben 13. 1. 12 8 Uhr vormittags.

Sektion 13. 1. 12. Ziemlich kräftige Leiche von 164 cm Länge und 54 kg Gewicht. Totenstarre gut ausgesprochen. Livores reichlich, hellrot. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich. Zähne kräftig. Keine Cyanose, keine Oedeme. Pectoralis kräftig, blutreich, transparent. Subkutanes Fett an Brust und Bauch mässig, hellgelb. Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe. Die Leber reicht in der Mamillarlinie bis zum Rippenbogen, in der Mitte bis 8 cm unterhalb Ende Corporis sterni. Der Magen ist wenig gefüllt, in normaler Lage. Das Omentum ist lang und fettreich. Die Dünndärme sind eng, ihre Serosa glatt und glänzend. Der Appendix ist frei. Der Dickdarm zeigt eine mittlere Füllung. Die Harnblase ist prall gefüllt und gut kontrahiert. In der Bauchhöhle findet sich keine freie Flüssigkeit.

Die Rippenknorpel sind weiss und weich. Das Sternum zeigt keine Besonderheiten.

Die Lungen, wenig retrahiert und kollabiert, sind nirgends adhärent; die Pleurahöhlen leer. Der Ductus thoracicus ist zart, im Mediastinum anticum finden sich einige kleine Thymusreste.

Der Herzbeutel zeigt an seiner Vorderfläche ziemlich reichlich Fett; im Herzbeutel selbst sind etwa 10 ccm einer klaren serösen Flüssigkeit.

Das Herz wiegt 350 g, ist kräftig, die Spitze wird gebildet von beiden Ventrikeln. Auf der Vorderfläche ist ein etwa $2:1^1/_2$ cm messender Sehnenfleck sichtbar. Das subepikardiale Fett ist spärlich ausgebildet. Konsistenz beiderseits mässig

gut. Venöse Ostien für 2 Finger gut durchgängig. Beide Herzhöhlen sind sehr reichlich mit festen Cruormassen angefüllt, die sehr schwer zwischen den Trabekeln zu lösen sind. Die Mitralis und die Aortenklappen sind ohne Veränderung, ebenso die Pulmonal- und Trikuspidalklappen. Die Aorta ascendens, von 6 cm Umfang, zeigt eine elastische Wand und an der Intima seltene kleine gelbliche Trübungen. Die Wanddicke beträgt links 11 mm, rechts 3—4 mm. Der rechte Ventrikel ist etwas dilatiert, die linke Kammer und die Vorhöfe haben eine entsprechende Weite. Das Myokard ist braunrot und von guter Transparenz, ebenso die Papillarmuskeln, letztere sehr kräftig. Foramen ovale geschlossen, Coronargefässe von zarter Beschaffenheit.

Zunge, Uvula und weicher Gaumen zeigen keine Besonderheiten, ebenso finden sich am Pharynx, Oesophagus, an den Tonsillae palatinae und den Balgdrüsen des Zungengrundes keine Veränderungen. Die Schilddrüse ist normal. Die Aorta thoracica, mit einem Umfang von 6 cm, zeigt spurweise kleine Trübungen. In Larynx und Trachea befindet sich etwas schaumiger Schleim, die Schleimhaut selbst ist ohne Besonderheiten.

Die linke Lunge ist sehr gross, der Luftgehalt ziemlich gleichmässig herabgesetzt; subpleural finden sich im Unterlappen kleinste punktförmige frische Blutungen. Auf Schnitt ist das Gewebe teils graurot, teils mehr grau; die grauen Partien sind stellenweise, namentlich im Oberlappen, etwas matter, zum Teil fein gekörnt. Aus dem überall elastischen Gewebe entleert sich bei Kompression allerseits reichlich klare, schaumige, gut bluthaltige Flüssigkeit.

Die rechte Lunge, ebenfalls gross, weist multiple kleine subpleurale Blutungen auf. Die Pleura selbst ist sonst glatt und glänzend. Der Luftgehalt ist überall ziemlich stark herabgesetzt. Auf Schnitt finden sich die gleichen Veränderungen wie links. In den Lungenarterien, selbst in den kleinsten Verzweigungen, finden sich rote, mit der Wand nicht verklebte, das Lumen völlig verlegende Thromben, ebenso im Hauptstamm der Pulmonalis. Die Wand selbst zeigt keine Veränderung. Die Schleimhaut der Bronchien ist ziemlich blutreich und das Lumen mit reichlich schleimigem Inhalt gefüllt. Bronchialdrüsen mit ziemlich reichlich klarem Saft, rechts besonders ödematös.

Die linke Nebenniere ist ziemlich kräftig und zeigt eine fettreiche Rinde und deutlich ausgebildetes Mark.

Die linke Niere (Gewicht beider Nieren 290 g) mit gut ausgebildeter Fettkapsel und leicht abziehbarer fibröser Kapsel, hat eine glatte Oberfläche. Auf Schnitt ist die Zeichnung normal, die mittlere Rindenbreite beträgt 6 mm. Transparenz und Brüchigkeit normal.

In der Vena cava befindet sich reichlich geronnenes und wenig flüssiges Blut.

Rechte Nebenniere und rechte Niere wie links.

Der Magen enthält wenig grünlichen flüssigen Inhalt, die Schleimhaut mit einem mittleren Blutgehalt. Im Duodenum ist etwas galliger Schleim, der Choledochus ist durchgängig. Die Leber, von entsprechender Grösse und 1500 g Gewicht, zeigt eine glatte Oberfläche und das Gewebe auf Schnitt einen mittleren Blutgehalt. Die acinöse Zeichnung ist deutlich, mit hie und da konfluierenden Zentren und hie und da spurweise getrübter Peripherie. Glisson'sche Scheiden nicht verbreitert. Brüchigkeit normal.

Die Gallenblase enthält wenig flüssige Galle und zeigt normale Wandverhältnisse.

In der Harnblase befindet sich ziemlich reichlich klarer dunkler Urin, die Schleimhaut ist ohne Veränderung, die Wand selbst leicht trabekulär. Kräftige Prostata und normale Samenblasen. Hoden und Nebenhoden sind blutreich, sonst ohne Besonderheiten.

In der Vena iliaca und femoralis finden sich dieselben roten, das Lumen fast völlig verlegenden Gerinnsel. Beinarterien zart, ebenso die 3 cm Umfang messende Aorta abdominalis. Mesenterialdrüsen zart. Das Pankreas mit mittlerem Blutgehalt zeigt keine Veränderung.

Mesenterial-, Inguinal- und Axillardrüsen nicht vergrössert.

Der Dünndarm enthält eine mittlere Menge schleimigen, stark gallig verfärbten Inhalts; ebenso finden sich im Dickdarm ziemlich reichlich gallig verfärbte Kotballen. Die Schleimhaut des Dünndarms von mittlerem Blutgehalt zeigt nur kleine Follikelapparate. Appendix ohne Besonderheiten. Dickdarmschleimhaut gut bluthaltig, sonst ohne Veränderung.

Der Schädel, 17:16,5 cm messend, ist ziemlich gross, breit. Nahtsubstanz spärlich. Dura blutreich und transparent, Spannung etwas erhöht. Im Sinus sagittalis superior finden sich wenig speckhäutige Gerinnsel.

Die weichen Hirnhäute sind sehr stark hyperämisch; die Arachnoidea an der Konvexität stark getrübt, mit wenig klarem Liquor. Die Gyri sind etwas abgeplattet, bei Herausnahme des Gehirns sammelt sich kein Liquor an. Gehirngewicht 1090 g. In den Sinus der Basis findet sich wenig geronnenes Blut; die weichen Hirnhäute der Basis sind sehr stark hyperämisch. In der Hirnrinde an der Basis des Stirnhirns und zum Teil auch in der psychomotorischen Sphäre erkennt man kleinste punktförmige Blutungen. Die basalen Hirnarterien sind prall mit denselben Gerinnseln gefüllt wie die anderen Gefässe. Die Seitenventrikel sind beiderseits normal weit und enthalten leicht blutig gefärbten Liquor.

Das Ependym ist ohne Veränderungen. In der Vena magna Galeni finden sich dieselben Gerinnsel. In der Vierhügelgegend sind feinste, sehr scharf begrenzte punktförmige Blutungen sichtbar. Auf dem Schnitt durch das Gehirn sind sehr reichlich feinste Blutpunkte erkennbar, so dass die weisse Substanz fein punktiert und graurot aussieht. In Pons, Vierhügelgegend und Medulla oblongata findet sich ebenfalls eine reichliche Injektion der feinsten Gefässe. Die Hirnsubstanz selbst ist überall gut durchfeuchtet. Im Augenhintergrunde keine Veränderungen.

Die Wirbelkörper enthalten rotes Mark, und ebenso findet sich im Femur auf der ganzen Länge rotes Mark.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Phosgenvergiftung. Hochgradiges Lungenödem. Auffallende Gerinnselbildung. Hochgradige Hyperämie des Gehirns mit vereinzelten kleinsten Blutungen.

Von diesem Falle wurden Stücke von Lungen, Leber, Nieren und Gehirn zur mikroskopischen Untersuchung in Formol fixiert und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Zur Färbung kamen die Methoden mit Hämalaun-Eosin und mit Sudan III in Anwendung; für die Lungen-

schnitte ausserdem noch die Färbungen nach van Gieson und diejenige nach Gram zum Nachweis von Bakterien.

Der mikroskopische Befund war nun folgender:

1. Lungen: Schon bei Lupenvergrösserung erkennt man eine deutliche alveoläre Zeichnung, dicht durchsetzt von luftleeren Partien, analog den Verhältnissen bei Pneumonie. Verbreiterung der Alveolarwände ist nirgends vorhanden, ihr Gehalt an elastischen Fasern erweist sich im van Gieson-Schnitt als normal. Die luftleeren Alveolen enthalten überall, besonders jedoch in der direkten Umgebung der Bronchiolen ein homogenes, rötlich gefärbtes, stellenweise auch deutlich fädiges Exsudat, in das teilweise sehr reichlich, teilweise spärlich polynukleäre Leukozyten und vereinzelte Lymphozyten eingebettet sind. Das Alveolarepithel ist vielerorts gequollen und hie und da desquamiert. An wenigen Stellen erkennt man intraalveolär starke Anhäufung von Erythrozyten. Die obenerwähnten Exsudatmassen sind vielfach auch in den kleinsten Bronchialästen vorhanden. Das Zwischengewebe zeigt deutlich ödematöse Veränderungen mit oft reichlich polynukleären Leukozyten. Bei Betrachtung der grösseren Bronchialäste erblickt man stellenweise eine dichte Ansammlung von polynukleären Leukozyten direkt unter der Mucosa, so dass eine Abhebung des Schleimhautüberzuges zustande kommt. Bezüglich der übrigen Wandverhältnisse sind die Bronchien normal gebaut. Was die Gefässe des Lungenparenchyms betrifft, stossen wir nirgends auf pathologische Veränderungen ihrer Wände; sehr viele Gefässe, sowohl grössere wie kleinere, sind mit Erythrozyten, Leuko- und Lymphozyten prall ausgefüllt. Die Intima ist überall zart. Die Kapillaren weisen ziemlich starke Injektion auf. Die nach Gram gefärbten Schnitte enthalten wenig grampositive Diplokokken.

2. Leber: Man sieht mikroskopisch eine deutliche acinöse Zeichnung. Die Leberzellbalken sind schmal und bestehen aus polygonalen Zellen, die im Innern ein homogenes Protoplasma mit ovalem bis rundlichem Kern enthalten. Die Zellgrenzen sind meist deutlich erkennbar. Die Venae centrales zeigen keine Erweiterung, ihre Wände sind zart gebaut. Eine Verbreiterung der Glisson'schen Scheiden ist nirgends vorhanden. Die Gallengänge sind mit einem einschichtigen niedrigen Zylinderepithel ausgekleidet. Im Sudanschnitt finden sich besonders in den zentral gelegenen Leberzellen kleinste bis grössere Fetttröpfchen. Stellenweise erkennt man in den zentralen Partien eine geringe Infiltration mit polynukleären Leukozyten.

3. Niere: Die Glomerulusschlingen zeigen grösstenteils sehr starke Injektion; ihre Epithelien lassen sonst keine pathologischen Veränderungen erkennen. Ebenso tragen die Tubuli recti und contorti ein gut erhaltenes Epithel. Die Gefässe der Rinde wie der Pyramiden sind überall sehr stark mit Blut gefüllt, Wandverdickungen fehlen. Die Zellen der Glomeruli wie der Tubuli enthalten vielerorts im Sudanpräparat feintropfiges Fett.

4. Gehirnrinde: In den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten sind die einzelnen Zell- und Faserlagen gut voneinander unterscheidbar. Die Zellen sind eingebettet in ein sehr feines Netz von Gliafasern. Ausser einer sehr starken Injektion der Kapillaren und grösseren Gefässe zeigt die Gehirnrinde keine Besonderheiten. Verfettungen, wie wir sie in Leber und Nieren gefunden haben, sind nirgends vorhanden, ebenso fehlen Blutungen in die Zwischensubstanz.

Fall 4. Anton C., 42jähriger Arbeiter einer chemischen Fabrik. Spitaleintritt am 31. 12. 1912.

Anamnese: Vater mit 38 Jahren an einer Leberkrankheit gestorben, Mutter mit 50 Jahren an Herzschlag. Zwei Geschwister des Pat. leben und sind gesund. Pat. ist kinderlos verheiratet. Frühere Krankheiten: In der Jugend etwas schwächlich wegen allzu raschen Wachstums. Vor 20 Jahren litt Pat. an einem Gesichtsausschlag, der angeblich durch Rasiermesserschnitt entstanden sein soll und durch Behandlung mit Sublimatwasser und Quecksilbersalbe zurückging. Vor 15 Jahren Operation einer Hernia scrotalis. 1909 während 3 Monaten heftige Lungenerkrankung, angeblich Pneumonie (?). An beiden Unterschenkeln Varicen und Ulcera varicosa.

Jetzige Krankheit: Am 13. 12., abends $5^1/_2$ Uhr, war der Pat. mit der Destillation von Phosgendämpfen beschäftigt. Dieselben passieren bei der Entwicklung eine Anzahl von Waschflaschen mit konzentrierter Schwefelsäure zur Trocknung des Gases, das dann, in einem Kühler unter + 8° C abgekühlt, sich zu einer Flüssigkeit kondensiert. Als am genannten Tage Pat. den Hahn des Kühlers öffnete, entströmte demselben Phosgengas, das in den Waschflaschen zurückgehalten worden war, als dicker bläulicher Nebel. Pat. schloss sofort den Hahn, hielt den Atem an und begab sich ins Freie. Nach kurzer Zeit kehrte er in den Raum zurück, um den Kühler mit dem Abflussrohr in Verbindung zu bringen. Im ganzen war Pat. ca. 3—4 Minuten in der mit Phosgen verunreinigten Luft, dabei hielt er seinen Atem an, so gut er konnte, dennoch musste er zweimal Atem schöpfen. Beim zweiten Male fühlte er einen stechenden Schmerz in der Trachea, und alsbald setzte ununterbrochener Husten ein. Nach der Heimkehr begab er sich um 8 Uhr abends ins Bett, beständig von Husten und Engigkeit geplagt. Gegen 10 Uhr steigerte sich seine Atemnot so sehr, dass er glaubte, ersticken zu müssen. Der um Mitternacht herbeigerufene Arzt verordnet ein Brechmittel, nach dessen Wirkung Pat. einige Erleichterung verspürte. Bald darauf tritt dieselbe Dyspnoe auf und dauert bis gegen Morgen. Ein um 9 Uhr morgens (31. 12.) verordnetes Medikament und der Bronchitiskessel sind gänzlich wirkungslos. Zunehmende Dyspnoe und drohende Herzschwäche indizieren gegen 12 Uhr mittags die Einlieferung in das Basler Spital.

Nachzutragen ist noch, dess Pat. bei der Arbeit schon zweimal Phosgen eingeatmet hat, jedoch nur in geringen Mengen, wobei er nach jeweiligem Erbrechen bedeutende Erleichterung bekam. Tags darauf bestand nur noch leichtes Kopfweh.

Aufnahmestatus 31. 12. 1913: Pat. mittelgross, reduzierter Ernährungszustand, fehlendes Fettpolster. Haut von erhöhter Temperatur, normaler Turgor, blass, mit leichter Cyanose. Letztere im Gesicht besonders stark ausgesprochen. Oedeme fehlen. Am Rücken eine ausgedehnte Akne vulgaris. Die Sprache ist coupiert; Pat. hält sich in orthopnoischer Stellung und zeigt erschwerte Beweglichkeit. Sensorium frei. Muskulatur, Knochensystem und Gelenke ohne Besonderheiten. Schädel normal gebaut, symmetrisch. Beweglichkeit des Kopfes frei. Keine Augensymptome: Bulbi frei beweglich, Skleren von weisser Farbe, Conjunctivae nicht injiziert, Pupillen beiderseits gleich, prompt reagierend. Mund und Rachenorgane mit geröteter Schleimhaut. Zunge feucht, ohne Belag. Lippen deutlich cyanotisch. Tonsillen ohne Besonderheiten. Hals von normaler Länge,

nirgends Drüsen fühlbar, keine Struma. Thorax symmetrisch gebaut, Rippen elastisch, gut gewölbt. Fossae supraclaviculares wenig ausgebildet. Respiration symmetrisch, erschwert, oberflächlich; man hört einen deutlichen Stridor, leichte Beteiligung der auxiliären Atemmuskulatur. Respirationsfrequenz 32.

Lungenbefund: Grenzen rechts vorn 6. Rippe, hinten beiderseits 10.—11. Proc. spinosus. Verschieblichkeit überall nur gering. Schall beiderseits gleich, überall sonor. Atemgeräusch überall vesikulär. Vorn rechts über der ganzen Lunge reichliche trockene Rasselgeräusche. Atemgeräusch links durch Nebengeräusche stark verdeckt.

Hinten links an der Spitze Vesikuläratmen mit vereinzelten trockenen, feinblasigen, nicht klingenden Rasselgeräuschen. Mitte Scapula mit wenigen mittelblasigen Rasselgeräuschen desselben Charakters. Vom Angulus inf. scapulae abwärts zahlreiche trockene und feuchte, zum Teil klingende, zum Teil nicht klingende feinblasige Rasselgeräusche. Rechts hinten Spitze wie links. In den unteren Partien dieselben Verhältnisse, nur noch bedeutend mehr Rasselgeräusche wie links. Atemgeräusch rechts stark verdeckt durch Nebengeräusche: Husten mässig mit wenig zähem Sputum.

Herzbefund: Spitzenstoss fühlbar im 5. Interkostalraum, am Oberrand der 6. Rippe, in der Mamillarlinie gelegen. Relative Dämpfung: rechts am rechten Sternalrand, 3. Interkostalraum, linke Mamillarlinie. Absolute Dämpfung am linken Sternalrand, Unterrand der 4. Rippe und $3^1/_2$ Querfinger links vom Sternum. Aktion beschleunigt, arhythmisch. Töne rein und leise, durch Nebengeräusche der Lunge etwas verdeckt. Puls beschleunigt mit deutlich fühlbarer Arhythmie, klein und nicht gespannt, Füllung gering. Arterienwand nicht verdickt. Pulszahl 120. Blutdruck nicht gemessen. Körpertemperatur 37,8°.

Abdomen weich, eindrückbar, nirgends Dämpfung oder Resistenz, kein Fluidum. Traube'scher Raum frei.

Leber am Rippenbogen, $1^1/_2$ Querfinger unterhalb des Processus xiphoides, nicht palpabel.

Milz ebenfalls nicht als vergrössert nachweisbar.

Sensibilität, Motilität und Reflexe an Stamm und Extremitäten normal.

Urinbefund: Strohgelbe Farbe (IV. nach der Skala von Vogel). Eiweiss-, Zucker- und Diazoreaktion negativ. Indikan- und Urobilinprobe positiv. Mikroskopisch: nur vereinzelte hyaline Zylinder, Epithelien und Leukozyten. Urinmenge: 600 ccm am ersten Tage, von da an meist über 1200 ccm pro die.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltet sich folgendermassen:

1. 1. 1913. Zustand unverändert. Herztätigkeit auf mehrmalige Kampferinjektionen und Digalen bedeutend besser. Die Dyspnoe hält bis gegen Abend an, darauf bekommt Patient infolge der andauernden Sauerstoffinhalation etwas Erleichterung. Körpertemperatur 37,8, Puls 116, Respirationsfrequenz 37.

2. 1. Leichte Besserung. Zur Hebung der Herztätigkeit Infus. Digitalis. Temperatur 37,4, Puls 86, Respiration 39. Eine vorgenommene Blutuntersuchung

ergibt 81 pCt. Hämoglobin (nach Sahli), 5,09 Millionen rote und 8600 weisse Blutkörperchen.

3. 1. Unverändertes Befinden.

4. 1. Erhebliche Besserung, Patient fühlt sich wohler. Weniger Husten. Herztöne kräftig und rein. Aktion regelmässig, Puls kräftig voll. Lungenbefund: Spitzen normale Verhältnisse. In der Mitte der Scapula hinten noch vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Hinten unten beiderseits noch reichlich trockene, feinblasige, klingende und nicht klingende Rasselgeräusche.

6. 1. Subjektives Wohlbefinden. Keine Dyspnoe mehr. Respirationsfrequenz 23. Auf den Lungen nirgends gedämpfter Schall. Beiderseits hinten unten Exspirium verlängert mit noch reichlichen Rasselgeräuschen wie am 4. 1.

Die Körpertemperatur schwankt zwischen 36,7 und 37,2. Puls 76 von guter Füllung und regelmässig.

10. 1. Zunehmende Besserung des Befindens. Patient steht seit zwei Tagen auf. Puls 72 ohne Besonderheiten. Temperatur immer unter 37, Respiration 20. Die Untersuchung des Herzens ergibt perkutorisch ein Zurückgehen der relativen Dämpfung links um einen Querfinger und auskultatorisch normale Verhältnisse.

15. 1. Unverändert gutes Befinden. Lungen hinten beiderseits mit noch etwas verlängertem Exspirium und mässig vielen Rasselgeräuschen wie oben. Herz ohne Besonderheiten.

20. 1. Allgemeinbefinden gut. Temperaturen normal. Seit dem Spitaleintritt Gewichtszunahme um 4 kg. Herz- und Lungenbefund normal, Töne rein und keine Nebengeräusche mehr nachweisbar. Husten sistiert.

24. 1. Austritt bei völligem Wohlbefinden.

Die Therapie bestand bei diesem Patienten in den ersten 3 Tagen hauptsächlich in kontinuierlichen Sauerstoffinhalationen, heissen Wickeln und reichlich Analeptica. Später erhielt Patient Intus. Digitalis während 5 Tagen und neben dem Bronchitiskessel Liquor ammon. anisatus. bis zum 13. 1.

Fall 5. Georg F., 29jähriger Arbeiter einer chemischen Fabrik. Spitaleintritt am 18. 1. 1913.

Anamnese: Die Eltern und 5 Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Eine Schwester gestorben an unbekannter Todesursache. Patient ist verheiratet mit gesunder Frau. Zwei Kinder, wovon eines mit 4 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben ist, das zweite ist gesund. Von früheren Krankheiten weiss Patient nur ungenau anzugeben, dass er mit 4 Jahren Wassersucht gehabt habe. Sonst will er immer gesund gewesen sein.

Jetzige Erkrankung: Am 16. 1. hatte Patient bei der Arbeit in einem Lokal für Phosgengasfabrikation eine gefüllte Stahlbombe in dem Eiskühler gegen eine leere Bombe auszuwechseln. Während er mit seinem Kameraden die etwa 1 Zentner schwere Flasche aus dem im Boden versenkten Kühlbassin hob, entströmte derselben plötzlich das Gas. Der behilfliche Arbeiter entfernte sich gemäss der Fabrikvorschrift sofort aus dem Arbeitsraume und liess seinen Kollegen mit der Bombe in den Händen im Stich, so dass derselbe, bis das Gefäss abgestellt und der Hahn geschlossen war, eine ziemliche Menge Phosgengas ein-

atmete. Gleich darauf verspürte Patient starke Schmerzen auf der Brust und bekam heftigen Hustenreiz; dazu gesellten sich Kopfweh und Uebelkeit. Nie Erbrechen. Den Rest des Tages verbrachte Patient meistens in der freien Luft, da er so leichter atmen konnte. Abends beim Zubettegehen nahmen die Beschwerden, hauptsächlich Atemnot und Husten, zu, so dass er keinen Schlaf fand. Am folgenden Tag bis zum Spitaleintritt am 18. 1. morgens hielten Engigkeit und Husten mit Stechen auf der Brust unverändert an. Seit 2 Tagen sehr schlechter Schlaf. Beim Spitaleintritt macht Patient einen sehr kranken Eindruck, etwas benommen, muss er von zwei Wärtern unterstützt ins Zimmer geführt werden. Appetit schlecht; Durst reichlich. Stuhlgang und Diurese ohne Besonderheiten. Temperatur 39,6 °. Puls 140. Respiration 43.

Aufnahmestatus am 19. 1.: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand und mit leicht benommenem Sensorium. Haut im Gesicht blaugrau verfärbt, Lippen und Wangen cyanotisch, Kopf nach allen Seiten frei beweglich, auf Beklopfen nirgends schmerzhaft. Schädel ohne Besonderheiten. An den Augen besteht ein leichter Nystagmus horizontalis. Conjunctivae ohne Besonderheiten. Skleren reinweiss. Pupillen beiderseits gleich weit, auf Lichteinfall und Akkommodation reagierend. Corneal- und Conjunctivalreflex vorhanden. Zunge in der Mitte mit grauem Belag, Ränder frei. Tonsillen und Pharynx gerötet; an den Gaumenbögen Schleimhaut leicht verätzt. Patient klagt über Schmerzen im Halse. Aeusserlich derselbe ohne Besonderheiten, nirgends Drüsen fühlbar.

Körpertemperatur: 38,8 ° C.

Thorax symmetrisch gebaut; Atemtypus costo-abdominal, symmetrisch.

Lungenbefund: Grenzen vorn rechts 6. Rippe, hinten beiderseits auf der Höhe des 12. Processus spinosus. Verschieblichkeit gering. Schall leicht hypersonor, überall gleich. Atemgeräusch überall vesikulär; in den unteren Partien vorn und hinten zahlreiche feuchte und trockene feinblasige Rasselgeräusche, aus der Tiefe hörbar. Kein pleuritisches Reiben. Respirationsfrequenz 45 pro Minute. Sputum von schleimig-eitriger, zäher Beschaffenheit. Mikroskopisch finden sich Schleim und vereinzelte Leukozyten, keine eosinophilen Zellen oder Curschmannschen Spiralen oder Charcot-Leydenschen Kristalle. Ziemlich starker Husten, besonders nachts.

Herzbefund: Spitzenstoss nicht fühlbar. Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, 3. Rippe und linke Mamillarlinie. Absolute Dämpfung: linker Sternalrand, 4. Rippe, linke Parasternallinie. Aktion regelmässig. Töne rein, deutlich. Puls schwach, wenig gefüllt und von mässiger Spannung, sonst regelmässig. Pulszahl 130. Blutdruck nach Riva-Rocci, Maximum 115 mm Hg, Minimum 90 mm.

Abdomen: weich, normal gewölbt, nirgends Druckempfindlichkeit. Kein Ascites nachweisbar. Leber: Dämpfung 1 cm unterhalb des Rippenbogens, palpabel. Milz: nicht vergrössert. Stuhl: regelmässig, von brauner Farbe. Guajakprobe negativ.

Urinbefund: Menge 600 ccm, spezifisches Gewicht 1025. Farbe strohgelb (IV nach der Skala von Vogel). Eiweiss in Spuren vorhanden; Zucker- und Diazoreaktion negativ; Indikan- und Urobilinprobe positiv. Mikroskopisch: vereinzelte Leukozyten, Nubecula.

Reflexe: normaler Patellarreflex, Achillessehnenreflex schwach. Fusssohlenreflex normal. Kein Babinski.

20. 1. Leichte Besserung des Zustandes. Abfall der Körpertemperatur auf 37,4 °. Pulsfrequenz 125 und Respiration 40. Husten besteht noch unverändert. Eine vorgenommene Blutuntersuchung ergibt:

90 pCt. Hämoglobin nach Sahli,

5,95 Mill. rote Blutkörperchen (polychrome und blaupunktierte Erythrozyten),

15 600 Leukozyten, mit

88,5 pCt.	neutrophilen Leukozyten	pro 200 weisse Zellen.
8,5 „	Lymphozyten	
3,0 „	Uebergangsformen	

Die übrigen Formen fehlen. Die spektroskopische Blutuntersuchung ist völlig negativ.

21. 1. Blutbefund ergibt:

71 pCt. Hämoglobin nach Sahli,

4,94 Mill. Erythrozyten,

5400 Leukozyten.

Urinmenge 1200 ccm mit spezifischem Gewicht 1021.

25. 1. Besseres Befinden; seit dem 22. 1. liegt die Körpertemperatur zwischen 36,3 und 37,0 °. Die Pulsfrequenz hält sich zwischen 60 und 75, die Respiration beträgt im Mittel 23. Der Blutbefund ergibt:

74 pCt. Hämoglobin nach Sahli,

4,72 Mill. rote Blutkörperchen,

6600 weisse Blutkörperchen mit folgendem prozentualem Verhältnis:

40,5 pCt.	polynukleäre Leukozyten	von 200 gezählten Formen.
43,5 „	Lymphozyten	
5,0 „	eosinophile Zellen	
3,0 „	Mastzellen	
3,0 „	mononukleäre Zellen	
5,0 „	Uebergangsformen	

27. 1. Zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens. Nachlassen des Hustens. Die Dyspnoe ist völlig verschwunden. Patient fühlt sich wohl und hat guten Appetit.

1. 2. Allgemeinbefinden gut. Auf der Röntgenplatte erkennt man an den Spitzen der Lungen Reste einer ausgeheilten Spitzentuberkulose. Der Herzschatten zeigt gegenüber einer Teleaufnahme vom 19. 1. ein Zurückgehen links um 1 ccm. Auf den Lungen sind keine bronchitischen Geräusche mehr hörbar. Husten und Auswurf sistiert.

3. 2. Lungenbefund normal, nirgends Dämpfung, keine Rasselgeräusche mehr vorhanden. Herzbefund normal, Töne rein. Patient bei gutem Allgemeinbefinden tritt aus.

Die Therapie bei diesem Patienten bestand an den zwei ersten Tagen besonders in der Darreichung von Herzmitteln (Kampfer, Digital. dialysat.), in kontinuierlichen Inhalationen von Sauerstoff, abwechselnd mit Bronchitiskessel und heissen Wickeln. Vom 3. Tage an erhielt Patient reichlich Expectorantia (Mixt. solvens und Spiritus ammon. anisatus) bis zum Austrittstage.

Von diesem Patienten konnte ich am 17. 1. 1914, also genau ein Jahr nach der Vergiftung eine Nachuntersuchung vornehmen, deren Resultat ein durchaus günstiges war. Er zeigte dabei folgenden Befund: Die absolute Herzdämpfung reicht nach oben bis zur 4. Rippe, nach rechts einen Finger innerhalb der Sternallinie, nach links fingerbreit innerhalb der Mamillarlinie. Der Spitzenstoss ist im 5. Interkostalraum deutlich fühlbar. Die relative Dämpfung befindet sich nach oben an der 3. Rippe, überragt den rechten Sternalrand nicht, und liegt nach links in der Mamillarlinie. Auskultatorisch sind die Töne an allen Ostien rein. Ueber den Lungen hört man überall ein reines vesikuläres Atemgeräusch.

Wie wir sehen, hat sich die vor einem Jahre durch die Vergiftung entstandene akute Dilatation des Herzens vollständig zurückgebildet, und ebenso sind für die Lungen keine nachteiligen Folgen zurückgeblieben.

Bei der Betrachtung der klinischen Symptome, welche die Patienten während der Vergiftung und im Verlauf der Erkrankung aufwiesen, ergeben sich zusammenfassend folgende Einzelheiten:

Die Anamnese sämtlicher Betroffenen erwähnt mit Ausnahme eines einzigen, der vor vier Jahren eine Pneumonie durchmachte, nichts Besonderes. Was das Moment der Intoxikation betrifft, so machen alle dieselben charakteristischen Angaben, bestehend im sofortigen Auftreten von Hustenanfällen heftigster Art und nachheriger starker Dyspnoe. Ein Patient klagt dazu noch über Leibschmerzen. Zwei weitere berichten von einem heftigen stechenden Schmerz auf der Brust längs der Luftröhre. Ein anderer reagiert alsbald mit reichlich schaumigem Auswurf. Kopfweh, Uebelkeit und Brechreiz, die sich bei dreien einstellten, sind wohl auf die andauernden Hustenanfälle zurückzuführen. Blut im Sputum wurde in keinem der Krankheitsfälle festgestellt.

Mit den ebenerwähnten Krankheitserscheinungen haben jedoch dieselben durchaus nicht ihren Höhepunkt erreicht. Vielmehr beobachten wir bei sämtlichen Vergifteten eine mehr oder weniger rasche Zunahme ihrer Beschwerden im Verlauf einiger Stunden oder in der darauffolgenden Nacht. Besonders sind es die das Leben bedrohenden Erstickungsanfälle, welche alle Betroffenen zwangen, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Trotz der heftigen Beschwerden versuchten alle ihre Arbeit fortzusetzen, es gelang jedoch nur einem Einzigen, noch einen halben Tag weiterzuarbeiten.

Beim Eintritt in das Spital boten alle Patienten ungefähr das gleiche klinische Bild dar. Neben der heftigen Dyspnoe und dem andauernden Husten erforderte namentlich die so sehr darniederliegende Herzkraft ein rasches therapeutisches Handeln. Das Sensorium war

bei allen klar, so dass sie über die Art der Erkrankung genaue Auskunft zu geben vermochten.

Verschieden sind die Angaben über das Aussehen der Haut an Gesicht, Körper und Extremitäten. Der erste Fall zeigte deutliche Cyanose mit leichtem Ikterus von Gesicht und Skleren. Kalter Schweiss und ausgesprochene Cyanose besonders der Körperenden deuten bei Fall 2 auf schweren Kollaps hin. Die zwei zuletzt Erkrankten weisen neben Cyanose noch Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut auf, wonach dem Phosgen lokalätzende Eigenschaften zugesprochen werden müssen. Aehnliche Angaben finden sich auch in den in der Literatur erwähnten Fällen.

Die Zunge war bei sämtlichen Betroffenen mehr oder weniger belegt und feucht, nur in einem Falle wird sie als trocken erwähnt.

Bezüglich der Augensymptome fand sich in vier Fällen eine normale Beweglichkeit der Bulbi, im fünften dagegen bestand leichter Nystagmus horizontalis. Eine diesbezügliche Augenprüfung ein Jahr später fiel negativ aus. Die Krankengeschichte erwähnt hingegen beim Eintritt in das Spital leichte Benommenheit und Schwindelgefühl des Patienten, womit vielleicht auch der erwähnte Nystagmus in Zusammenhang steht. Das Aussehen der Conjunctiven ist mit Ausnahme einer leicht ikterischen Verfärbung in einem Falle ein durchaus normales. Von zwei Patienten wird berichtet, dass ihre Pupillen verengert waren und nur wenig auf Licht und Akkommodation reagierten. Sehr wahrscheinlich handelt es sich hier um eine einfache Morphiumwirkung und nicht um einen spezifischen Einfluss durch das Phosgen.

Ueber Beschwerden im Abdomen klagte nur ein Patient. Er äusserte von Anfang an Schmerzen im Leibe, ohne dass sich objektiv durch Palpation oder Perkussion ein Befund erheben liess. Wir werden später bei der Besprechung des Sektionsbefundes noch eingehend auf diesen Fall zurückkommen.

Bezüglich der Sensibilität und Motilität an Stamm und Extremitäten bemerkten wir an keinem Patienten etwas Auffallendes. Ebenso waren die Reflexverhältnisse durchaus normale.

Gegenüber Schmidt und Müller, die in ihren mitgeteilten Krankengeschichten von deutlicher Vergrösserung der Leber berichten, haben wir bei unseren Patienten solche Beobachtungen nicht gemacht, wenigstens kann eine perkutorische Verschiebung der Leberdämpfung am Rippenbogen um Fingersbreite noch nicht als Zeichen einer Vergrösserung aufgefasst werden. Viel eher ist diese Verschiebung der

Ausdruck des Zwerchfelltiefstandes, den wir bei den Erkrankten beobachten konnten.

Am meisten Interesse bieten uns nun die Befunde an Lungen, Herz und Nieren, denjenigen Organen, die durch die Aufnahme und Ausscheidung des Phosgens direkt geschädigt werden.

Perkutorisch ist charakteristisch bei den Erkrankten ein Tiefstand sämtlicher Lungengrenzen, verbunden mit einer sehr geringen respiratorischen Verschieblichkeit. Durch das irrespirable chlorhaltige Phosgen entsteht eine starke entzündliche Reizung und Schwellung in den feinsten Bronchien, wodurch den Alveolen die Luftzufuhr teilweise abgeschnitten wird. Es gelingt dem Patienten mit der auxiliären Atemmuskulatur seinen Sauerstoffbedarf noch einigermassen zu decken. Dagegen ist der eingeatmeten Luft der Rückweg versperrt, woraus die entstehende akute Lungenblähung erklärlich ist.

Auskultatorisch finden wir bei allen Patienten die Symptome einer über die ganze Lunge ausgedehnten Bronchitis mit beginnenden Bronchopneumonien. Das Atemgeräusch ist vesikulär, teilweise verschärft mit verlängertem Exspirium. Als Nebengeräusche sind zu hören meist zahlreiche, zum Teil klingende, zum Teil nichtklingende, feuchte und trockene, mittel- bis feinblasige Rasselgeräusche. In einem Fall fand sich deutliches Knisterrasseln. Bezüglich der Ausdehnung und Lokalisation der Geräusche waren sie entsprechend der Intoxikationsform durch Inhalation über beide Lungen ausgebreitet.

Infolge der sehr starken Reduktion der respiratorischen Oberfläche durch die ausgedehnten bronchopneumonischen Veränderungen steigt die Atmungsfrequenz sehr erheblich. Aus den Kurventafeln ergeben sich für die einzelnen Fälle am Eintrittstage die folgenden Ziffern: 58, 43, 43, 32 und 45.

Das Verhalten des Sputums zeigt für die Phosgenvergiftung nichts Charakteristisches. Vier Patienten expektorierten ein schleimig-eitriges, meist zähes Sputum in ungleichen Mengen, das mikroskopisch aus Schleim, reichlich polynukleären Leukozyten und einzelnen Epithelien bestand. In einem Falle kam es zu reichlich dünnflüssigem Auswurf. Das Ergebnis der Sputumanalysen ist wie die auskultatorischen und perkutorischen Befunde im Sinne einer ausgedehnten Bronchitis acuta verbunden mit pneumonischer Infiltration zu deuten.

Das Phosgen erzeugte in drei beobachteten Fällen eine deutliche Verbreiterung der relativen Herzdämpfung, während die absolute Dämpfung normale Verhältnisse darbot. Gleichzeitig konnten wir in

vier Fällen ein Verschwinden des Spitzenstosses feststellen. Die bei zwei Patienten aufgenommenen Röntgenphotographien sind leider aus Mangel normaler Bilder nur unsicher im Sinne einer Herzdilatation zu deuten. Dagegen haben wir mittelst Perkussion bei zwei Vergifteten einen deutlichen Rückgang der Verbreiterung des Herzens gefunden. Schmidt und Müller denken bei ihren Kranken an eine muskuläre Hypertrophie mit Klappeninsuffizienz. Leider verfügen wir in unserem klinischen Material nicht über eine genügend lange Beobachtungszeit, woraus sich ein sicherer Schluss ziehen lassen könnte. Für die Entstehung einer Dilatation, besonders des rechten Ventrikels wirken zwei Momente, einerseits schädigt das Phosgen direkt das Myokard und andrerseits wird der rechte Ventrikel durch den erschwerten Lungenkreislauf abnorm stark belastet. Mit der Heilung geht die Dilatation meist zurück und dauernde Schädigungen sind in den ausgeheilten Fällen nicht zurückgeblieben.

Entsprechend der darniederliegenden Herzkraft ist das Verhalten des Pulses. Bei zwei Patienten beobachteten wir eine deutliche Arhythmie. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen den Werten 107 und 130.

Wenig Charakteristisches für die Phosgenvergiftung können wir den Temperaturkurven entnehmen. In drei Fällen bestand an den ersten Tagen Fieber bis gegen 39,2° C, um dann rasch zur Norm abzufallen, ein Verhalten, wie wir es bei akuten rasch ablaufenden Bronchitiden zu sehen gewohnt sind.

Der zweite Fall kennzeichnet sich durch eine tiefe Collapstemperatur: 35,2° C; die während der wenigen Krankheitstage beobachtete Höchsttemperatur betrug nur 38,3° C.

Demgegenüber besteht beim dritten Patienten eine Eintrittstemperatur von 38,2° C. Die Kurve nimmt dann in den folgenden 2 Tagen einen ansteigenden Verlauf mit 6 stündlichen Remissionen bis zu 2°. Am 3. Tag erfolgte der Exitus bei 40,2° C.

Neben den Untersuchungen über den Auswurf der Erkrankten decken uns die verschiedenen Urinanalysen wichtige Ergebnisse auf. Meist sind die Urinmengen im Anfange der Erkrankung sehr niedrige. Die Werte schwanken zwischen 200—1000 ccm, ihnen entsprechend sind die spezifischen Gewichte höher als normal (zwischen 1025 bis 1045). Bei den drei zur Heilung gekommenen Patienten kehren bezüglich der Menge und des spezifischen Gewichts innerhalb einer Woche normale Verhältnisse wieder. Das mikroskopische Resultat des Urin-

sediments ergibt bei allen fünf Erkrankten teilweise granulierte und hyaline Cylinder, teilweise polynukleäre Leukozyten und vereinzelte Epithelien. Dementsprechend fällt die Eiweissprobe wenigstens in vier Fällen positiv aus; in einem Fall ergab sich ein Gehalt von 10 pM. Albumen. Von den übrigen chemischen Reaktionen waren die Indikan- und Urobilinprobe stark positiv. Allem Anschein nach ist dieser Urinbefund als Fieberwirkung aufzufassen, zu der noch ein die Nieren schädigender Einfluss des Phosgens hinzukommt.

Im Anfangsteile habe ich einige Blutanalysen von Stabsarzt Schumburg erwähnt, nach welchen er die Phosgenvergiftung als Kohlenoxydvergiftung aufzufassen glaubt. In welcher Form das Phosgen im Organismus sich aufhält, darüber kann nur eine ausgedehnte Versuchsreihe vielleicht Aufschluss geben. Die während der klinischen Beobachtung vorgenommenen chemischen und spektroskopischen Untersuchungen sind sämtlich negativ ausgefallen. Ein Phosgenspektrum, wie es Schumburg fand, konnten wir nicht feststellen. Hingegen bot uns eine Anzahl Blutanalysen bezüglich der Zellformen einige bemerkenswerte Befunde.

Bei Fall 3 ergab die Zählung mit der Thoma-Zeissschen Kammer 6,09 Millionen Erythrozyten und 20 500 weisse Blutkörperchen, unter denen eosinophile und pathologische Zellen völlig fehlten.

Im 4. Falle fanden wir 2 Tage nach der Intoxikation einen Hämometerwert von 81 (nach Sahli), 5,09 Millionen rote und 8600 weisse Blutkörperchen. Leider fehlten weitere Zählungen, so dass sich für den letzten diesbezüglich genau untersuchten Patienten keine Vergleiche ziehen lassen. Zur besseren Uebersicht habe ich die beim 5. Falle gefundenen Werte in der folgenden kleinen Tabelle zusammengestellt:

Zellformen, Hämoglobinwerte usw.	3. Tag		4. Tag	8. Tag	
Hämometerwert (nach Sahli)	90		71	74	
Erythrozyten	5,95 Millionen		4,94 Millionen	4,72 Millionen	
Weisse Blutzellen	15 600		5400	6600	
	pCt.	abs. im cmm		pCt.	abs. im cmm
Polynukleäre Leukozyten	88,5	13 800	—	40,5	2670
Lymphozyten	8,5	1 330	—	43,5	2870
Eosinophile	—	—	—	5,0	330
Mastzellen	—	—	—	3,0	198
Mononukleäre	—	—	—	3,0	198
Uebergangsformen	3,0	470	—	5,0	330

Die in den untersuchten Fällen gefundenen hohen Hämometerwerte sind wohl als Stauungspolycythämie aufzufassen. Parallel gehend mit diesem Befunde sind die Zahlen der roten Blutkörperchen stark erhöht. Nach wenigen Tagen schon beginnen der Hämoglobingehalt und die Erythrozytenzahl normal zu werden.

Etwas anders liegen die Verhältnisse in bezug auf die weissen Blutkörperchen. Offenbar übt das Phosgen als Blutgift auf das Knochenmark einen reaktiven Reiz aus, es kommt zu einer starken Leukozytose, verbunden mit einer starken relativen und geringen absoluten Lymphopenie im allerersten Stadium. Bald tritt eine Verschiebung der Zellverhältnisse im Sinne einer Remission ein, die Zahl der Leukozyten sinkt um die Hälfte gegenüber der früheren, und die Lymphozyten erfahren eine starke relative und absolute Vermehrung. Von anderen Zellformen fehlen auffallenderweise die eosinophilen Zellen am 3. Tag vollkommen. Erst nach 8 Tagen tauchen sie in normaler Zahl im Blute auf. Ebenso die Mastzellen und mononukleären Formen. Das eben geschilderte Verhalten des Blutes gleicht in mancher Beziehung demjenigen Blutbilde, wie wir es oft bei Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, zu sehen gewohnt sind.

Wir hätten damit die klinischen Symptome unserer Vergiftungsfälle eingehend besprochen. Es bleibt uns noch übrig, in Kürze einiges über ihren Verlauf und ihren schliesslichen Ausgang mitzuteilen. Dabei wollen wir auch gleichzeitig der pathologisch-anatomischen Befunde der letal endenden Vergiftungen gedenken.

Dass das Phosgen in seiner schädlichen Wirkung auf den Organismus als ein äusserst heftiges Gift aufzufassen ist, ergibt sich schon aus der Tatsache, dass von fünf Vergifteten zwei den Folgen der Intoxikation in sehr kurzer Zeit erlagen, der eine nach 5, der andere nach 3 Tagen. Die übrigen drei Erkrankten zeigen im allgemeinen einen gleichartigen Verlauf. Die Zahl ihrer Krankheitstage beträgt 12, 26 und 18. Die akuten Erscheinungen klingen, unterstützt durch eine noch später zu erörternde geeignete Therapie in wenigen Tagen ab, um alsbald normalen Verhältnissen Platz zu machen.

Die zwei ad exitum gekommenen Patienten boten bei der Obduktion recht interessante Befunde dar. Schon makroskopisch sind die Lungen dicht durchsetzt von kleinen Entzündungsherden, die sich mikroskopisch als kleinste pneumonische Infiltrate im Sinne der früher erwähnten Beschreibung herausstellen. Zu erwähnen wäre noch eine

ziemlich reichliche Zahl von Diplokokken im nach Gram gefärbten Schnittpräparat. Oberflächlich begegnen wir multiplen kleinen subpleural gelegenen Blutpunkten, die zum Teil der akuten Entzündung, zum Teil auch der heftigen akuten Lungenblähung zuzuschreiben sind. Auch die Bronchien zeigen entzündliche Veränderungen ihrer Wände. Der zweiterwähnte Fall kennzeichnet sich ferner durch eigenartige Gerinnselbildungen in Gehirngefässen, so in der Gegend des Gyrus supramarginalis sinister und des Gyrus angularis. In den betroffenen Bezirken ist das Gewebe zum Teil erweicht als unmittelbare Folge der gestörten Zirkulationsverhältnisse. Zu Lebzeiten fanden sich keinerlei Symptome, die irgendwie mit diesem Befunde in Zusammenhang gestanden hätten. Ein weiteres wichtiges Sektionsergebnis dieses Falles ist die ausgedehnte Thrombose der Arteria mesenterica superior mit hämorrhagischer Infarzierung des von ihr versorgten Darmabschnittes. Die Auffindung dieser Veränderung rückt mit einem Male die Betrachtung des ganzen Krankheitsbildes in ein anderes Licht. Es erklären sich daraus die anfangs bestehenden Klagen über Leibschmerzen und die positive Guajakprobe im Stuhle.

Beim 3. Fall, der ebenfalls letal verlief, haben wir im wesentlichen einen ähnlichen Lungenbefund. Hier allerdings macht sich die erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes in viel stärkerem Masse geltend. Die Lungenarterien enthalten bis in ihre kleinsten Verzweigungen rote, mit der Wand nicht verklebte, das Lumen obturierende Thromben. Ebenso die Arteria pulmonalis enthielt in ihrem Hauptstamm einen Thrombus. Im Herzen fanden sich in beiden Hälften feste Cruormassen, ebenso in der Vena cava inferior und in den grossen Beckenvenen und Beinvenen. Aehnliche Gerinnsel verstopften die Gefässe der Hirnbasis mit zahlreichen punktförmigen Blutungen als Folge. In gleichem Sinne sind intracerebrale Gefässe wie die Vena cerebri magna Galeni und diejenigen der Vierhügelgegend verändert. Die Deutung dieser eigentümlichen Gerinnselbildungen ist nicht leicht. Wahrscheinlich kommt es durch das Phosgen, das als ein äusserst starkes chemisches Reagens aufzufassen ist, zu einer chemischen Umsetzung des Blutserums, die sich in erster Linie in einer starken Hyperinose des Blutes äussert. Erinnern möchte ich an dieser Stelle nur, dass in diesem Punkte zwischen der Phosgenvergiftung und derjenigen mit Kohlenoxyd eine gewisse Aehnlichkeit besteht, indem bei letzterer in zahlreichen Fällen ebenfalls eine auffallende erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes festgestellt wurde.

Gedenken wir noch mit kurzen Worten der Therapie, wie sie an der medizinischen Klinik zur Anwendung gelangte und auch zum Teil mit Erfolg gekrönt war. Die Therapie ist im wesentlichen eine symptomatische, bestehend in der sofortigen und ausgiebigen Zufuhr von künstlichem Medizinalsauerstoff. Der Erfolg war zum Teil ein schlagender, indem sich die Dyspnoe alsbald verringerte und die Hustenanfälle abnahmen. Eine zweite wesentliche therapeutische Aufgabe beschäftigt sich mit der Hebung der Herzkraft. Bei den sehr schweren Fällen der Vergiftung konnten leider weitere therapeutische Massnahmen nur wenig Erfolg bringen. Bei den genesenden Patienten hingegen coincidiert die Behandlung nach dem Abklingen der stürmischen Erscheinungen wesentlich mit derjenigen der akuten Bronchitis. Als Medikamente kamen im Beginn hauptsächlich Analeptica, eventuell kombiniert mit einem Narcoticum zur Anwendung; später traten an ihre Stelle ausgiebige Mengen von Expectorantia und Roborantia.

Zusammenfassend ist die Phosgenvergiftung durch folgende klinische und pathologische Symptome charakterisiert;

1. Entstehung akuter Lungenblähung und heftiger Hustenanfälle mit zähem schleimig-eitrigem Sputum.
2. Nach Stunden Auftreten sehr starker Dyspnoe bis zu lebensbedrohenden Erstickungsanfällen.
3. Akute Herzdilatation mit Kollapspuls und hochgradiger Cyanose.
4. Ausscheidung eines stark eiweisshaltigen Urins.
5. Im Blut Stauungspolycythämie, verbunden mit starker Leukocytose.
6. Pathologisch-anatomisch finden sich in den Lungen multiple kleinste pneumonische Herde mit Desquamation der Alveolarepithelien und Leukocyteninfiltration.
7. Subpleurale Blutungen, akute Bronchiolitis und multiple Thrombosen der Lungenarterien.
8. Verfettung von Leber und Nieren, verbunden mit Hyperämie der Organe.
9. Hyperinose des Blutes und Bildung multipler Thrombosen in den verschiedensten Organen, wie Gehirn, Lungen, Darm- und Beingefässen.

Literaturangaben.

1. B. v. Langenbeck, Vorlesungen über Akiurgie. 1888. Herausgegeben von Th. Gluck.
2. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1906.
3. Eversbusch, Münchner med. Wochenschr. 1889. S. 212.
4. Zweifel, Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 317.
5. Stobwasser, Ebenda. 1889. S. 760.
6. Kunkel, Würzburger Sitzungsberichte. 1890. Nr. 2.
7. Eisenlohr u. Fermi, Arch. f. Hygiene. 1891. Bd. 13.
8. A. Schneider, Pharmazeut. Zentralhalle. 1892. 13.
9. Brandenberg, Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1897. S. 687.
10. Schumburg, Hyg. Rundschau. 1898. Nr. 19.
11. P. Gerlinger, Arch. f. exp. Path. 1902. Bd. 47.
12. Vogelsanger, Gesundheitsgefährliche Industrien. Bern 1903.
13. Dittrichs Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit. 1910. Bd. 7. 1. Hälfte.
14. von Sury-Bienz, Beiträge zur Kasuistik von Intoxikationen. Diese Zeitschrift. 1907. 3. Folge. Bd. 34. S. 265.
15. v. Dammer, Chemische Technologie der Neuzeit. 1910. Bd. 1. S. 109.
16. Rumpf, Th., Med. Klinik. 1908. Jahrg. 4.
17. Müller, Robert, Ueber die toxikologischen Wirkungen des Phosgens. Zeitschr. f. angew. Chemie und Zentralblatt f. techn. Chemie. H. 32. 23. Jahrg.
18. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1876.
19. Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medizin. 1882.
20. Strassmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1911.